Aus der III. Medizinischen Universitäts-Poliklinik Berlin
(Direktor: Prof. Dr. Unverricht)

Ueber Blutdruck und Augenhintergrund

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des

Medizinischen Doktorgrades

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Elfriede Tomerius, geb. Gerstner
aus Schönlanke

Tag der Promotion: 8. 6. 1940

Druck: Karl u. Richard Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44.

M 121

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz
Referent: Prof. Dr. Unverricht.
Korreferent: Prof. Dr. v. Bergmann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Wenn man Hochdruck als eine wesentliche Erhöhung des Blutdruckes über die Norm definiert, bedingen die unserer Methodik der Blutdruckmessung noch anhaftenden Mängel und die physiologischen Druckschwankungen, daß die Normalwerte weit zu fassen sind.

Die amerikanische Lebensversicherung Northwestern Life verfügt über eine 19339 Fälle umfassende Statistik. Aus dieser Statistik ist zu entnehmen, daß der mittlere systolische Druck

zwischen	11 und	20 Jahren	119 mm Hg
bis zu		30 Jahren	123 mm Hg
bis zu		45 Jahren	128 mm Hg
bis zu		55 Jahren	123 mm Hg
bis zu		60 Jahren	134 mm Hg

beträgt.

Durig teilt mit, daß Messungen an Wiener Studenten in der Regel 110 bis 130 mm Hg für den systolischen Druck ergaben, aber auch Werte zwischen 130 und 150 mm Hg keineswegs zu den Seltenheiten gehörten, selbst Werte über 150 mm Hg wurden bei nicht wenigen Studenten und Studentinnen gefunden. Er schließt daraus, daß auch vollkommen gesunde Leute mittleren Lebensalters einen recht verschiedenen Blutdruck haben können.

Größer sind diese Schwankungen in den verschiedenen Lebensaltern. Eine alte Regel sagt, daß man bei Erwachsenen Blutdruckwerte noch als normal ansehen kann, die so viele mm über 100 liegen, als der Mensch Jahre zählt. Es würde somit für einen 60-jährigen rund 160 mm Hg noch als normal anzusehen sein.

Die gefundenen Werte zeigen, daß die Aufgabe, einen normalen Blutdruckwert festzustellen, nur unvollkommen zu lösen ist. Auf diese Tatsache ist bei den folgenden Feststellungen Rücksicht genommen, es sind nur erheblich über den noch als normal geltenden Blutdruckwerten liegende Zahlen für den Vergleich herangezogen.

Während die Frühsymptome des Hochdrucks, die in kurz dauernden Schwindelanfällen, Druckgefühl im Kopf, psychischen Störungen, wie Reizbarkeit, Vergeßlichkeit, leichte Ermüdbarkeit, Unfähigkeit zur Aufmerksamkeit, Depression, Abnahme der Toleranz gegen Hitze, Alkohol und Nikotin (Kaufmann) bestehen, besonders subjektive Beschwerden verursachen, ist es eine bekannte Tatsache, daß der dauernd erhöhte Blutdruck im Organismus Veränderungen setzt, die besonders Schäden am Herzen, in Nieren und Gehirn zur Folge haben.

Eine weitere Folge sind Veränderungen am Augenhintergrund. Aetiologie und Pathogenese dieser Veränderungen sind noch heute umstritten.

Aus der ursprünglichen Auffassung, daß derartige Veränderungen als Folge einer mit Albuminurie einhergehenden schweren Nierenerkrankung aufzufassen sind, stammt der noch heute gebräuchliche Name Retinitis albuminurica. Die verschiedenen Namen, die in der Folge für das gleiche Krankheitsbild gebildet wurden, geben schon ein Bild von den verschiedenen Auffassungen über seine Entstehung. So spricht Widal von einer Retinitis azotämica, Chauffard u. a. von einer Retinitis cholesterinämica, Vollhard prägt den Namen Retinitis angiospastica und Schieck verdanken wir den Namen Retinitis hypertonica.

Die mehr oder weniger vorhandene Abhängigkeit von gleichzeitiger Niereninsuffizienz ist Gegenstand vieler Diskussionen geworden. Bald konnte sich dagegen die Tatsache durchsetzen, daß Veränderungen des Augenhintergrundes, die hierfür in Frage kommen, nur bei gleichzeitig gefundenen erhöhten Blutdruckwerten gefunden werden.

Schon Leber macht die wichtige Feststellung, daß das Auftreten der mit Retinitis albuminurica bezeichneten Netzhauterkrankung an das Vorhandensein einer Blutdrucksteigerung gebunden sei, den Grund der Blutdrucksteigerung sucht er aber noch allein in einer Erkrankung der Nieren, er schreibt 1915: „Die Retinalerkrankung tritt nur dann auf, wenn die Störung der Nierentätigkeit schon arterielle Drucksteigerung und in chronischen Fällen auch Hypertrophie des linken Ventrikels herbeigeführt hat."

Volhard gelangt 1916 zu dem Resultat, daß die Netzhauterkrankung bei den Nierenkrankheiten nie vorkommt,

die nicht mit Blutdrucksteigerung einhergehen, sondern nur bei denjenigen, die sich in einer Periode erheblicher Blutdrucksteigerung befinden oder befunden haben. Die Retinitis erscheint also zwangsläufig an die Blutdrucksteigerung gebunden.

Nach Fahr kann die Hypertonie aber nicht als einheitliche Ursache der Augenhintergrundsveränderungen bei Nieren- und Gefäßleiden aufgefaßt werden, sondern es spielen toxische Einflüsse eine Rolle, wobei der Gedanke nahe liegt, daß es nicht ein bestimmtes Toxin ist, das dafür angeschuldigt werden muß, sondern daß verschiedene Ursachen in Betracht kommen und so die Verschiedenheit der histologischen Bilder erklären.

Die meisten einschlägigen Arbeiten der folgenden Jahre schließen sich der Erkenntnis Volhards an, wonach Hypertonie Grundbedingung für die Entstehung einer Retinitinitis albuminurica ist, wenig Uebereinstimmung herrscht über die Frage, ob Augenhintergrundsveränderungen, die hierfür in Frage kommen, bei allen Formen von Hypertonie vorkommen und ob nun und wann sie von Insuffizienserscheinungen der Nieren begleitet sind.

Im Jahre 1923 erscheint eine Arbeit von Umber und Rosenberg über Neuroretinitis albuminurica und Nierenkrankheiten. Sie kommen darin zu dem Resultat, daß Neuroretinitis albuminurica bei benigner Sklerose genuiner Hypertonie, diffuser Arteriolosklerose besonders häufig vorkommt, ohne daß sich Insuffizienserscheinungen von seiten der Niere nachweisen lassen. Voraussetzung für die Entwicklung einer Neuroretinitis alb. ist die Arteriolosklerose. Die Erkrankung hat mit den Nieren nichts zu tun, es spielen sich nur die gleichen arteriolosklerotischen Veränderungen auch an der Netzhaut wie in den übrigen Gefäßprovinzen des Gehirns, des Herzmuskels und der Niere ab. Sie schlagen deshalb den Namen Neuroretinitis arteriolosklerotica vor. Sie weisen auf die nahen entwicklungsgeschichtlichen Beziehungen von Gehirn und Netzhaut hin. Das Auftreten kleinerer oder größerer Degenerationsherde oder Blutungen im Gehirn ist bei der cerebralen Arteriolosklerose ein häufiges Vorkommnis, befällt die Arteriolosklerose stärker oder ebenso stark die

Retina, so entstehen die gleichen Erscheinungen auf der Netzhaut. Ein Jahr später wird eine Arbeit von Pansegrau aus der Volhard'schen Klinik veröffentlichtt, ihr ist folgendes zu entnehmen:

Ein Paralellismus zwischen bestehender Nierenfunktion bzw. bestehender Niereninsuffizienz und Augenhintergrundsbefund läßt sich nicht nachweisen. Es finden sich besonders unter den chronischen Nephritiden solche mit allen Anzeichen der Niereninsuffiziens ohne die geringsten Anzeichen einer Retinitis albuminurica, auf der anderen Seite schwerste Retinitis albuminurica bei 3 Hypertonien, bei denen die Ausscheidung im Wasserversuch sehr gut war, die Konzentration 1025—1028 betrug. Der Augenhintergrund zeigte bei allen 3 Patienten außer hochgradiger Arterienverengerung starke Rötung und Verwaschenheit der Papille, Retinaödem, reichlich Degenerationsherde und Blutungen sowie Spritzfigur der Makula. Für die Blutungen muß noch erwähnt werden, daß sie am stärksten und ausgedehntesten bei den Hypertonien und primären Schrumpfnieren zu finden sind, während sie bei den chronischen Glom. Nephr. und sekundären Schrumpfnieren hinter den Degenerationsherden zurücktreten. Die sogenannte typische Spritzfigur der Makula wird bei 18 untersuchten Patienten festgestellt und zwar 3mal bei chron. diff. Glomerulo-Nephritis, 6mal bei sek. Schrumpfniere, 4mal bei Hypertonie, 5mal bei primärer Schrumpfniere.

1925 setzt Spir ebenfalls die Resultate von Nierenfunktionsprüfungen, Augenhintergrundsbefunden gegenüber und findet, daß „die Symptome der Nierenfunktionsprüfung ohne jede Beziehung zum Auftreten einer Retinitis" stehen.

Strauß hat bei einem Vergleich von je 20 benignen und malignen Sklerosen bei den malignen Sklerosen 16mal und bei den benignen einmal eine Neuroretinitis albuminurica angetroffen. Etwas später hat er dann hintereinander 3 weitere Fälle von benignen Sklerosen mit typischer Retinitis ohne das Vorhandensein irgendwelcher Retentionen beobachten können. Er stellt sich damit in Widerspruch zu Volhard und dessen Ansicht, daß „Papillittis oder Neuroretinitis albuminurica mit weißen Spritzfiguren bei benigner Nierensklerose vermißt wird".

Kahler und Sallmann bezeichnen zunächst als essentielle Hypertonie alle die Fälle mit dauernd erhöhtem Hochdruck, bei denen sich auch bei genauer klinischer Beobachtung keine Anhaltspunkte für eine schwere Affektion der Nieren nachweisen lassen, größtes Gewicht wird dabei auf die Konzentrationsfähigkeit der Nieren, resp. auf den Ausfall der Nierenfunktionsprüfung im Wasserstoß und Durstversuch gelegt. Sie halten eine weitere genetische Unterteilung der ess. Hyp. für notwendig. Auf Grund der Anamnese und einer Reihe klinischer Kennzeichen trennen sie dann zunächst eine große Gruppe von Fällen ab, deren Hochdruck durch einen toxischen oder zirkulatorischen Reizzustand der im Gehirn gelegenen Vasomotorenzentren bedingt sein dürfte, von einer anderen Gruppe von Hypertoniefällen, bei denen jeder Hinweis auf diesen Ursprung fehlt. Sie bezeichnen die erste Form des Hochdrucks als „zentrale Hypertension", die zweite Form als „periphere Hypertension". Außer der erneuten Feststellung, daß Augenveränderungen bei Nieren- und Gefäßveränderungen nur bei gleichzeitig erhöhtem allgemeinem Blutdruck vorkommen, verlangen sie für deren Zustandekommen die beschriebene zentrale Genese.

Fundusveränderungen kommen also einerseits bei den verschiedenen central bedingten Formen der essentiellen Hypertonie vor und bei Nephritiden verschiedener Stadien, wenn eine zentraltoxische Erhöhung des Blutdrucks vorliegt, endlich bei genuiner Schrumpfniere, wo gleichfalls RR-Steigerung centraler Genese besteht.

Unter Zugrundelegung dieser Einteilung beschreiben sie dann 9 Fälle von essentieller Hypertonie centraler Genese, bei welchen die ophthalmoskopische Untersuchung eine typische Neuroretinitis nephritica ergab. Einige dieser Fälle wurden durch lange Zeit fortlaufend kontrolliert, einige Male wurde dabei ein deutlicher Rückgang der Augenerscheinungen bei unverändertem Allgemeinstatus beobachtet.

Sie berichten noch über 6 weitere Fälle mit essentieller Hypertonie von centraler Genese, bei welchen ophthalmoskopische Veränderungen nachzuweisen waren, und zwar handelte es sich einmal um eine typische Stauungspapille,

4mal um eine Neuritis und einmal um das Bild einer abgelaufenen Neuritis.

Ueber 2 Fälle von Stauungspapille bei essentieller Hypertonie berichtet auch Käte Hermann. Der Befund am Augenhintergrund der einen Patientin, einer 46-jährigen Frau, wird wie folgt beschrieben: „Papille beiderseits verbreitert, Ränder unscharf, beiderseits mäßige Prominenz, Gefäßtrichter frei, Venen gestaut. Am oberen Rande der rechten Papille weißliche Degenerationsherde, links unterhalb der Papille zahlreiche radikäre Hämorrhagien. Fovea beiderseits frei. Die Nierenfunktionsprüfung der Patientin ergab völlig normale Resultate für Ausscheidung, Verdünnung und Konzentration." Auf Grund des Augenhintergrundbefundes wurde an einen Tumor gedacht, die Kranke wurde lumbalpunktiert.

Die Kranke kam während des Klinikaufenthaltes ad exitum. Die Sektion ergab an den Nierengefäßen gut erhaltene Glomeruli. Keine Kapselwucherungen, ganz geringe Hyalinisierung an den einzelnen Vasa afferentia. Keine Anzeichen für eine sekundäre Nephrosklerose. An den Sehnerven starkes Oedem, keine Blutung in die Sehnervenscheiden. Nach dem Sektionsbefund wurde der Fall als eine essentielle Hypertonie gedeutet.

Der zweite Fall mit Stauungspapille und Blutdruck von 260/130 mußte auf Grund der anderen klinischen Erscheinungen und des Verlaufs ebenfalls als essentielle Hypertonie gedeutet werden.

Schiek betont, daß Hypertonie Grundbedingung für die Entwicklung einer Retinitis nephritica ist, Angiospasmus ist Begleitsymptom der Hypertonie. Er vertritt die Ansicht, daß die essentielle Hypertonie eine Retinitis zu erzeugen vermag, auch wenn die Nieren garnicht oder nur geringfügig geschädigt sind. Die für die Retinitis albuminurica in Betracht kommenden Augenhintergrundsveränderungen sind bei dieser Retinitis hypertonica mehr oder weniger deutlich ebenfalls festzustellen.

Ebenso kommt nach A. v. Koranyi die Retinitis albuminurica sowohl in Fällen mit und ohne Niereninsuffiziens vor, zuweilen auch bei der essentiellen Hypertonie ohne Nierenerscheinungen.

Kollert betont, daß zur Entstehung einer ausgesprochenen Retinitis nephritica langdauernde Hypertensionen gehören, nur kurze Zeit bestehendes Ansteigen des Blutdruckes genügt nicht zur Entstehung einer klassischen Retinitis nephritica.

Horniker ist der Ansicht, daß rezente retinitische Veränderungen fast ausschließlich bei hohem Blutdruck vorkommen. Voraussetzung ist, daß die Blutdrucksteigerung eine genügend lange Zeit bestanden hat, um zur Manifestierung der Schädigung in den entsprechenden Gefäßprovinzen zu führen. Er sagt: „Eine einheitliche Noxe greift zuerst am Zentralnervensystem an und leitet die nervalen Vorgänge ein, die zuerst zu erhöhtem Blutdruck, dann zu Veränderungen an Niere und Augenhintergrund führen. Der gesetzte Reiz folgt gewissen Strombahnnerven, die im Dienste der gleichen Funktion stehen. Die Netzhaut, ein vorgeschobener Gehirnposten, und die Aderhautgefäße des Makulagebietes, die deren Ernährung mit besorgen, bilden so eine funktionelle Einheit, sie werden über das Vasomotorenzentrum in einen abnormen Erregungszustand gesetzt, das terminale Gebiet kommt in einen peristatischen Zustand und dieser wird Ausgangspunkt für weitere pathologische Prozesse." Eine Schädigung der Nieren ist in Anlehnung an Ricke nicht Bedingung für das Entstehen der retinitischen Erscheinungen, sondern ist nur durch die gleichen krankhaften Veränderungen des Organismus auslösbar.

Herta Hughes belegt mit einem großen Krankenmaterial die Gültigkeit und Richtigkeit der von Volhard stets betonten größeren Bedeutung des diastolischen Druckes für die Pathogenese der Retinitis. Sie prägt den in der Literatur zu findenden Satz: „keine Retinitis unter einem systolischen Wert von 170 mm Hg" um in den Satz „keine Retinitis unter einem diastolischen Wert von 100 mm Hg."

Auch nach ihren Feststellungen ist entscheidend für das Auftreten einer Retinitis zunächst das Vorhandensein eines Hochdrucks, denn die Retinitis kann auch bei „primären Hypertensionen auftreten, ohne daß sich irgend welche Symptome von seiten der Niere finden lassen".

Nach Art und Grad der gefundenen Veränderungen des Augenhintergrundes unterscheidet sie zwischen dem

1. Vollbild der Neuroretinitis albuminurica,
2. der atypischen Retinitis (in Anlehnung an Elschnig)

und findet, daß das Vollbild der Retinitis ausschließlich in den Bereich des blassen Hochdrucks gehört, während sie das Netzhautbild der atypischen Retinitis auch bei benignen essentiellen Hypertonien findet.

Aehnliche Feststellungen finde ich bei Wegner, der ausgedehnte Kaliberschwankungen, eine stärkere Rötung des ganzen hinteren Augenabschnittes, verstärkte Reflexstreifen, Silberdrahtarterien und zuerst häufig Kreuzungsphänomene im Stadium des fixierten Hochdrucks, aber erst beim Uebergang in das Stadium der Nephrosklerose ausgedehnte Blutungen und stärkere Veränderungen an den Gefäßen und im vorgeschrittenen Stadium deutlich Einschnürungen und weiße Flecke, d. h. Erweichungsherde in der Netzhaut festgestellt hat. Die großen Venen sind bei diesen Bildern immer gestaut und geschlängelt, die kleinen besonders in der Makulagegend korkzieherartig geschlängelt. Hingegen findet man beim renalen Hochdruck starke und gleichmäßige Streckung und Verengerung der Arterien, Venen selten gestaut, häufig verengt und infolge spastischer Zustände häufig Blutungen und fettige Entartung.

P. Bailliart vertritt die Ansicht, daß die Retinitis alb. ohne irgendwelche Störungen in der Nierenfunktion auftreten kann.

Kylin sagt „Veränderungen des Augenhintergrundes kommen nicht so ganz selten bei der essentiellen Hypertonie vor. Sie bestehen im allgemeinen aus kleinen Blutungen an der Retina in der Nähe der Gefäße. Wirkliche Retinitis alb. kommt bei der essentiellen Hypertonie nur sehr selten vor." Bei den schweren Fällen von Hypertonie vermißt er sie dagegen selten.

Volhard hingegen bestreitet, daß die benigne essentielle Hypertonie die Ausbildung einer Retinitis albuminurica zur Folge hat. Für die Entstehung dieses Netzhautleidens sind weder der Hochdruck schlechthin, noch die absolute Höhe des Blutdruckes verantwortlich zu machen,

sondern der Mechanismus der Blutdrucksteigerung. Volhard hat bekanntlich zwei solcher Mechanismen unterschieden: den blassen und den roten Hochdruck. Letzterer, der sich mit der essentiellen Hypertonie deckt, ist ein passiver reflektorischer Mechanismus mit dem anatomischen Substrat der Nephrosklerose. Der blasse Hochdruck, ein aktiver ischämisierender Mechanismus, entsteht durch die konstriktorische Wirkung der im Blute kreisenden vasoaktiven Stoffe. Dieser hämatogene Mechanismus der Blutdrucksteigerung ist nicht nur bei der akuten Hypertension in Betracht zu ziehen, sondern auch bei den malignen Sklerosen, also primären Hypertensionen mit Durchblutungsstörungen und Nierensymptomen. Der ischämisierende Mechanismus des blassen Hochdrucks verursacht gleichartige Störungen in der Netzhaut. Auf diese ischämisierenden Netzhautstörungen führt nun Volhard die Retinitis albuminurica zurück.

Kahler u. a. wollen bei angeblicher essentieller Hypertonie in einigen Fällen eine Retinitis beobachtet haben. Volhard meint, daß es sich dabei nicht mehr um benigne Hypertonien, sondern um Uebergangsfälle gehandelt habe, bei denen der Mechanismus des Hochdruckes bereits aktiv geworden sei, ohne daß allerdings Nierenfunktionsstörungen gleichzeitig nachgewiesen werden konnten. Er hält so die Retinitis für ein ominöses Zeichen, für ein Frühsymptom des malignen renalen Verlaufes, bei dem der rote in den blassen Hochdruck umschlägt.

Die in der Literatur vertretenen, keineswegs einheitlichen Anschauungen über die Abhängigkeit von Augenhintergrundsveränderungen im Sinne einer Retinitis albuminurica, resp. hypertonica von gleichzeitig bestehender Niereninsuffizienz haben Veranlassung gegeben, aus großem poliklinischen Material Zusammenstellungen über Ergebnisse der Nierenfunktionsprüfung im Wasserstoß und Durstversuch, das Spiegelbild des Augenhintergrundes und die Höhe des Blutdruckes zu machen und die Abhängigkeit der Befunde voneinander zu prüfen.

Die Augenspiegelbefunde werden der Universitätsaugenklinik Berlin verdankt.

Es ergab sich, daß Netzhautveränderungen, die bei Hypertonie vorkommen, sich in 80 % der Fälle mit klinisch festgestelltem Hochdruck fanden. Sie standen nicht in Abhängigkeit von der Nierenfunktion. Die Nierenfunktion war bei diesen Patienten mit Hochdruckveränderungen im Augenhintergrund z. T. eingeschränkt, z. T. gut erhalten. Es handelte sich meist um Patienten mit stark erhöhtem systolischem und auch diastolischem Druck, von der absoluten Höhe des Druckes war der Grad der Veränderungen nicht abhängig.

Die schwerste Form der Retinitis albuminurica mit charakteristischen weißen Flecken, mit Spritzfigur und multiplen Blutungen fand sich nur in Fällen, in denen gleichzeitig eine hochgradige Funktionsminderung der Nieren festgestellt werden konnte.

Retinitis hypertonica mit Kreuzungsphänomen, engen Arterien mit Reflexstreifen, geschlängelten Venen und Degenerationsherden wurde in Fällen mit erhöhtem arteriellem Druck sowohl bei eingeschränkter Nierenfunktion als auch in Fällen mit vollkommen normal arbeitender Niere festgestellt.

Im Wasserstoß und Konzentrationsversuch ermittelte Einschränkungen der Funktionsminderung der Nieren konnten sowohl bei Patienten mit hierfür in Frage kommenden Veränderungen des Augenhintergrundes als auch bei solchen mit vollständig normalen Augenhintergrund festgestellt werden.

Bei einer Reihe von Fällen wurde dann noch das kapillarmikroskopische Bild am Nagelpfalz zur Diagnose der Gefäßstörungen herangezogen. Diese Fälle werden später ausführlich beschrieben.

Bei 2 untersuchten Fällen wurde im Augenhintergrund Retinitis hypertonica festgestellt, ohne daß die Blutdruckmessung erhöhte Werte ergab.

Der eine Fall betraf eine 68jährige Patientin mit einem Blutdruck von 130/80. Im Augenhintergrund wurden beiderseits schwach positive Kreuzungsphänomene, sehr deutliche Kaliberschwankungen der Artt., sehr deutlicher Venenpuls, in der Umgegend der Makula einzelne feine Degenerationsherde festgestellt. Es fand sich also auch das

Zeichen, dessen Zustandekommen nach Salus unbedingt einem längere Zeit bestehenden erhöhten arteriellen Druck zuzuschreiben ist.

Dieses Kreuzungsphänomen wurde zuerst von Marcus Gunn 1892 beschrieben. Die im Augenhintergrund von einer Arterie gekreuzte Vene ist einige Gefäßbreiten vor und hinter der Kreuzungsstelle unvermittelt verdünnt. Das verdünnte Venenstück kann dabei gerade verlaufen oder es beschreibt wie in den meisten Fällen einen mehr oder weniger weiten Bogen. Salus erklärt das Zustandekommen dieses Phänomens mit dem erhöhten Druck, dem die Vene durch die aufgelagerte verdickte und gespannte Arterie ausgesetzt ist. Als natürliche Folge tritt Stauung in den peripheren Venenabschnitten hinzu. Die Vene versucht jetzt dem erhöhten Druck auszuweichen, sie bettet sich dabei nach hinten tiefer in die Netzhaut ein, nach anatomischen Befunden von H. Friedenwald und Guist so tief, bis eine genügend starke Gewebsschicht zwischen Arterie und Vene eingeschaltet ist und damit der direkte Druck der kreuzenden Arterie aufhört. Aus der Anamnese der Patientin ergab sich, daß sie auch längere Zeit wegen Hochdrucks in ärztlicher Behandlung gestanden hatte, das Kreuzungsphänomen bleibt nach Salus aber auch bestehen, wenn der Hochdruck plötzlich oder allmählich abfällt. Die neurologische Untersuchung dieser Patientin ergab außerdem einen Befund, der für einen vorangegangenen apoplektischen Insult spricht, also eine weitere Bestätigung für vorangegangenen Hochdruck. Er ergab folgendes:

Allg. erhebliche Verlangsamung, Rigor der Halsmuskulatur, sowie des rechten Armes und Beines mit Störung der Finger und Zehenbeweglichkeit und der Diadochokinese bei gut erhaltener Kraft und normaler Sensibilität. Leichte trophische Störungen an der rechten Hand (Kälte, Blaufärbung), ferner deutlicher Antagonistentremor der r. Hand, steifer Gang ohne Mitbewegungen und pos. Pro- und Retropulsionsphänomen. Die Eigenreflexe waren nicht sicher different. Die Sprache ist deutlich verwaschen.

Aus der Anamnese war allerdings ein vorangegangener Insult nicht sicher zu entnehmen.

Der zweite Fall betraf eine 52jährige Frau, deren Blutdruckmessung zu der Zeit, in der sie die Klinik aufsuchte 145/80 ergab, also einen Wert, der noch innerhalb des normalen liegt. Das Spiegelbild am Augenhintergrund ergab ebenfalls hypertonische Fundusveränderungen. Die Nierenfunktionsprüfung ergab normale Werte.

Die sehr adipöse Patientin, die seit 10 Jahren in der Menopause ist, gab an, daß die Beschwerden, die sie in die Klinik führten, schon seit langer Zeit beständen. Es wird sich also wahrscheinlich um einen klimakterischen Hochdruck handeln, der sich durch besondere Labilität auszeichnet und wahrscheinlich zu andern Zeiten hoch genug gewesen ist, um zur Entstehung der festgestellten Veränderungen am Augenhintergrund zu führen. Die Anamnese ergab gehäufte Hochdruckfälle in der Familie, was bei der Erblichkeit der Disposition dazu auch bei der Patientin an Erkrankungen an Hochdruck denken läßt.

Auch dieser Fall ist kein Beweis für das Vorkommen einer Retinitis hypertonica ohne bestehende Hypertonie.

In diesem Zusammenhange erwähnenswert ist ein Befund Kollerts.

Er fand retinitische Fundus-Veränderungen, die auf hohen Blutdruck schließen ließen bei gleichzeitig bestehendem niederem Blutdruck, er stellte aber gleichzeitig kardiale Insuffizienz bei dem Patienten fest, die in diesem Falle den Blutdruck zu niederen Werten absinken ließ.

Klein berichtet über einen Fall von sekundärer Schrumpfniere ohne Hochdruck, bei dem sich eine Retinitis fand. Der Patient kam aber in dekompensiertem Stadium in die Klinik. Es wurde Myodegeneratio cordis und Aortenvitium festgestellt, der Exitus erfolgte plötzlich durch Versagen des Kreislaufs. Wegen der kardialen Insuffizienz ist der Fall ebenfalls kein Beweis für das Vorkommen einer Retinitis ohne Blutdrucksteigerung.

Der gleiche Einwand läßt sich gegen einen von Bansi beschriebenen Fall erheben. Der Kranke, der mit fast normalem Blutdruck in die Klinik kam, litt an schwerster genuiner Schrumpfniere und hatte retinitische Augenhintergrundsveränderungen. Der Exitus trat aber wenige Tage nach der Aufnahme in die Klinik ein. Bei der Autopsie

fand sich Hypertrophie und Erweiterung des Herzens, die darauf schließen läßt, daß eine Erhöhung des Blutdruckes vorausgegangen ist, bevor eine allgemeine Kreislaufschwäche eintrat.

Kershner W. E. Amerik. Journ. of ophthalm. Bd. 2 S. 177 berichtet über einen Fall von echter mit Sternfigur in der Makula einhergehender Retinitis alb. ohne Blutdrucksteigerung. Aus der erwähnten Publikation ist aber nicht zu entnehmen, ob fortlaufende Blutdruckmessungen vorgenommen wurden.

Nach Schieck liegen bei Vorhandensein der für die Retinitis alb. in Betracht kommenden Augenhintergrundsveränderungen und normalem Blutdruck folgende Möglichkeiten vor: Entweder wird die Hypertonie durch eine Kompensationsstörung des Herzens verschleiert oder sie befindet sich bereits im Stadium der Rückbildung, während der Augenhintergrund noch die Zeichen der Blutdrucksteigerung an sich trägt.

Vielleicht ließen sich auch manche Fälle von sogenannter Pseudoretinitis albuminurica im Sinne einer echten Retinitis albuminurica aufklären, besonders der älteren Literatur, da in früherer Zeit bei derartigen Fundusveränderungen wohl nach Albuminurie nicht aber nach Abweichungen im arteriellen Druck geforscht wurde.

Sicher bewiesen ist das Auftreten von Retinitis albuminurica ohne Blutdrucksteigerung dagegen bei Hirngeschwülsten.

Merkulow berichtet über 7 Fälle von Retinitis pseudoalbuminurica ohne Blutdrucksteigerung bei gleichzeitigem Bestehen von Hirngeschwülsten. 3 davon hatten die typische Sternfigur in der Makulagegend, die anderen 4 Fälle waren nicht so ausgesprochen. Die Nierenfunktionsprüfung bei den Patienten ergab völlig normale Werte, es fanden sich keine Zeichen einer Blutdrucksteigerung. Er stellte ferner fest, daß bestimmte Formen von Hirngeschwülsten dem Liquor toxische Substanzen beimengen, der Einwirkung dieser toxischen Substanzen auf die Netzhaut schreibt er die Erkrankung im Sinne einer Retinitis zu.

Auf die Wirkung von Toxinen wird aber auch die Entstehung der echten Retinitis albuminurica bei bestehen-

dem Hochdruck von Fahr, Spir, Koyanagi und vielen anderen zurückgeführt.

Im folgenden werden 12 Fälle von Hochdruckkranken, bei denen kapillarmikroskopische Untersuchungen gemacht wurden, ausführlich beschrieben.

Fall 1.

Marie H., 49 Jahre.

Hereditär nichts besonderes.

E. A.: Die Patientin hatte als Kind Masern und Diphtherie und mit 12 Jahren Nierenentzündung. Seit 7 Jahren steht sie in ärztlicher Behandlung wegen hohen Blutdrucks, bis dahin weiß sie von keinen besonderen Beschwerden.

Menopause mit 45 Jahren. Sie sucht jetzt die Klinik wegen Herzklopfen bei geringsten Anstrengungen, Angstgefühl und anfallsweisem Druckgefühl auf der Brust auf.

Status: Mittelgroße Patientin in ausreichendem Ernährungszustand. Das im Grunde blasse Colorit der Haut wird durch eine diffuse Bräunung infolge Sonnenbrand (Landarbeiterin) überdeckt. Lungengrenzem normal und überall verschieblich. Vesikuläres Atmen. Keine Rasselgeräusche. Normaler Klopfschall.

Cor: Grenzen: Geringe Verbreiterung nach links. Töne etwas paukend aber rein. Hin und wieder eine Extrasystole.

Pulsfrequenz: 88.

Blutdruck: 240/140.

Urinbefund: Albumen pos., Sacch. neg., Urobilinogen — (+).

Im Sediment finden sich vereinzelte Leukocyten, vereinzelte Erythrocyten, mehrere hyaline Cylinder, wenig Plattenepithelien, wenig harnsaure Salze. Rest-N. 40 %.

Die Nierenfunktionsprüfung durch Wasser- und Konzentrationsversuch ergibt verzögerte Ausscheidung, bei gutem Diurese-Anstieg und Absinken des spezifischen Gewichts bis auf 1002 und Anstieg nach 24 Stunden, bei Trockenkost bis auf 1009.

Der Augenhintergrund zeigt beiderseits schwere mit Blutungen einhergehende Retinitis albuminurica.

Die Kapillarmikroskopie am Nagelbett zeigt ein verhältnismäßig blasses Gesichtsfeld. Die Kap. haben Neoform vereinzelt mit Schlängelung. Die Gefäße sind teils spastisch in beiden Schenkeln, teils vasoneurotisch mit weitem venösem Teil. Strömung in der großen Mehrzahl der Gefäße sehr langsam bis stockend, in einzelnen Gefäßen langsam.

Fall 2.

Helene R., 73 Jahre.

F. A.: Hereditär nichts besonderes.

E. A.: Die Patientin gibt an, daß sie als Kind Masern und Diphtherie gehabt habe, später aber nie krank gewesen sei, bis sie vor einem halben Jahr an Nierenentzündung erkrankte und 3 Wochen lang daran im Krankenhause gelegen habe. Anschließend hat sie das

Krankenhaus 4 Wochen zur Beobachtung aufgesucht. Ein halbes Jahr später bemerkte sie plötzlich ein starkes Nachlassen des Sehvermögens, was sie erneut ärztlicher Behandlung zuführt.

Status: Sehr alt erscheinende Patientin mit etwas unsicheren Bewegungen in ausreichendem Ernährungszustand. Hautfarbe blaß. Die Zähne sind stark defekt. Leichte Kyphoskoliose des Brustkorbes.

Lungenbefund: Altersemphysem, bronchitische Geräusche über beiden Unterlappen.

Am Cor findet sich perkutorisch Verbreiterung der linken Herzgrenze bis eineinhalb Querfinger außerhalb der Medioclavicularlinie. Die Systole ist über allen Ostien unrein, der zweite A. T. ist betont. Pulsfrequenz 84.

Die Palpation des Abdomens ergibt starken Meteorismus, untere Lebergrenze 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens tastbar, Druckschmerzhaftigkeit wird nicht angegeben.

Zentralnervensystem: P. S. R. und A. S. R. sind gut auslösbar, die Pupillen reagieren auf L. u. C..

Blutdruck: 270/160.

Urinbefund: Albumen pos., Sacch. neg.

Nierenfunktionsprüfung: durch Wasser und Konzentrationsversuch: in den ersten 4 Stunden wird nur die Hälfte der getrunkenen Flüssigkeit ausgeschieden bei Abfall des spezifischen Gewichts auf 1001 und Anstieg nach 24 Stunden bei Trockenkost auf 1018.

Im Sediment finden sich vereinzelte harnsaure Salze, viel Leukocyten, vereinzelte rote Blutkörperchen, viel Plattenepithelien.

Der Augenhintergrund zeigt eine Retinitis nephritica mit multiplen Blutungen und Degenerationsherden. Es besteht Maculadegeneration beiderseits.

Kap.- Mikrosk.: Gesichtsfeld blaß. Deutlich sichtbares Grundnetz. In der Mehrzahl lange Neoproduktivformen, art. Schenkel eng, große Anzahl von spastischen Gefäßen. Geringer Einschlag von archikapillärem Typ. Strömung besonders in den weiten Gefäßen langsam.

Fall 3.

Clara M., 66 J.

Hereditär nichts besonderes.

An Kinderkrankheiten erinnert sich die Patientin nicht. In den Jahren 1896/1900 litt sie an Gelenkrheumatismus, der ohne Folgen ausheilte Menarche mit 14 J. 28/3—4, 2 Partus. Menopause mit 45 J. ohne Beschwerden. Seit einiger Zeit leidet die Patientin an Herzbeklemmungen und Angstgefühl.

Status: Reichlicher E. Z., ausreichender A. Z. Blasse Gesichtsfarbe.

Lungenbefund: Normaler Klopfschall, untere Lungengrenzen verschieblich. Normales Atemgeräusch.

Herz: perkutorisch kein pathologischer Befund feststellbar, Töne paukend, 2 A. T. etwas betont, Systole über allen Ostien unrein.

Abdomen: o. B.

Zentralnervensystem: P.S.R. und A.S.R. seitengleich, normal stark auslösbar. Babinsky neg. Pupillen reagieren auf L. und C.

Blutdruck: 250/95.

Urin: o. B.

Die Nierenfunktionsprüfung zeigt überschießende Ausscheidung bei Abfall des spezifischen Gewichts auf 1001 und Anstieg nach 24 Stunden bei Trockenkost auf 1027.

Der Augenspiegel zeigt eine Retinitis hypertonica mäßigen Grades, rechts mehr als links mit Kaliberschwankungen und pos. Kreuzungsphänomen, re. außerdem Makuladegeneration. Am Fundus keine Blutungen.

Kapillarmikroskopie am Nagelpfalz: Gesichtsfeld gerötet. Mittellange z. T. stark geschlängelte Neoformen. Lumenweite gleichmäßig und regelrecht. Art. und ven. Schenkel unterscheidbar.

Fall 4.

Emma P., 54 J.

Aus der Familienanamnese geht hervor, daß die Mutter an Angina pectoris litt, aber 77 Jahre alt wurde. Der Vater starb 80-jährig.

Die Patientin hatte als Kind mehrere Male Lungenentzündung. Mit 20 Jahren wurde sie lungenkrank in eine Heilstätte verschickt. 8 Jahre später erkrankte sie an Pleuritis. Vor 2 Jahren stellten sich stenokardische Anfälle ein, die sich nach Aufenthalt und Behandlung in einem Kurort besserten. Die Patientin leidet jetzt an Flimmern vor den Augen und Schwindelgefühl.

Status: Guter E.- und A.-Z. Die Patientin ist von grazilem Körperbau, die Hautfarbe ist blaß.

Lungenbefund: Etwas verkürzter Klopfschall über dem rechten Oberlappen, Verschieblichkeit der unteren Lungengrenze re. etwas eingeschränkt. Atemgeräusch von vesikulärem Typ, keine Rgs.

Herz: perk. Verbreiterung nach links. Der Spitzenstoß ist einen Querfinger breit außerhalb der M.C.L. fühlbar. Die Systole ist über allen Ostien unrein, der 2. A.T. ist betont. Die Aktion ist regelmäßig. Normale Pulzfrequenz.

Abdomen: o. B.

Keine Oedeme, keine Dekompensationszeichen.

Zentralnervensystem: P.S.R. und A.S.R. seitengleich auslösbar. Babinski neg. Die Pupillen reagieren auf L. u. C.

Blutdruck: 215/130.

Urin: Albumen pos., Sacch. neg.

Die Nierenfunktionsprüfung ergibt überschüssige Ausscheidung bei Abfall des spez. Gewichts auf 1001 und Anstieg nach 24 Stunden bei Trockenkost auf 1016.

Der Spiegelbefund des Augenhintergrundes zeigt eine Retinitis hypertonika.

Die Kapillarmikroskopie am Nagelpfalz zeigt ein blaß-rosa Gesichtsfeld, hypoplastische Neoproduktivformen, vereinzelte gestreckte Neoproduktivformen. Die Strömung ist schnell bis jagend, wie es bei Vasoneurosen und Hypertension oft zu sehen ist.

Fall 5.

Gertrud K., 57 J.

Aus der Familienanamnese ist hervorzuheben, daß die Mutter mit 48 Jahren an Apoplexie gestorben ist. Die Patientin hatte als Kind Masern und Diphtherie. Menarche mit 18 J. 28/4—5, sie hatte 5 Kinder. Menopause seit dem 47. Lebensjahr ohne besondere Beschwerden. Sie litt häufiger an Gallenblasenentzündungen, die vereiterte Gallenblase wurde operativ entfernt. Jetzt gibt sie an, Schmerzen in der Operationsgegend zu haben. Sie leidet ferner an Rheumatismus, besonders in den Nackenmuskeln und in den Handgelenken. Die Handgelenke sind geschwollen und fühlen sich heiß an. Die Patientin klagt außerdem über Schlaflosigkeit.

Status: Mittelgroße Patientin in gutem E. und A. Z.. Blasse Gesichtsfarbe, Cutis marmorata.

Lungenbefund: Ueberall normaler Klopfschall, bronchitische Geräusche über beiden Unterlappen.

Cor: Die linke Herzgrenze ist um einen Querfinger nach links verbreitert. Die Töne sind paukend, der 2. A. T. ist gegenüber dem 2. P. T. betont.

Abdomen: unterhalb des r. Rippenbogens ist eine 12 cm lange Operationsnarbe sichtbar. Druckschmerzhaftigkeit wird nicht angegeben. Im übrigen o. B.

Zentralnervensystem: P.S.R. und A.S.R. sind seitengleich und normal stark auslösbar. Babinsky neg. Die Pupillen reagieren auf L. und C.

Blutdruck: 210/110.

Urinbefund: o. B.

Die Nierenfunktionsprüfung im Wasserstoß- und Konzentrationsversuch ergibt normal schnelle Ausscheidung der getrunkenen Flüssigkeitsmenge bei Abfall des spezifischen Gewichts auf 1001 und Anstieg nach 24 Stunden bei Trockenkost auf 1023.

Der Augenhintergrund bietet das Bild des Fundus hypertonicus mit einer kleinen Blutung links. Die Kapillarmikroskopie am Nagelpfalz zeigt ein gut durchblutetes Gesichtsfeld. Die Kapillaren haben mittellange Neoformen und sind größtenteils vasoneurotisch. Vereinzelt sieht man enge Gefäße. Die Strömung ist mäßig schnell und verhältnismäßig gleichmäßig.

Fall 6.

Jenny S., 61 J.

Aus der Familien-Anamnese ist als wichtig zu entnehmen, daß die Mutter mit 53 Jahren an Nierenschrumpfung gestorben ist.

Zu ihrer eigenen Anamnese gibt die Patientin an,, daß sie seit 20 Jahren wegen hohen Blutdrucks in ärztlicher Behandlung ist. Andere Erkrankungen weiß sie nicht anzugeben. Menarche mit 11 Jahren 28/3—4, 4 Partus, Menopause seit 10 Jahren. Die Patientin klagt jetzt über Angstzustände, Atemnot und Schwindelgefühl.

Status: Es handelt sich um eine kleine Patientin in ausreichendem E.- und K.-Z. Besonders äußerlich sichtbare krankhafte Veränderungen

sind nicht festzustellen. Keine Oedeme, die Hautfarbe sagt nichts besonderes.

Lungenbefund: überall normaler Klopfschall. Verschieblichkeit der unteren Lungengrenzen ist ausreichend. Das Atemgeräusch ist vesikulär, keine R.-G's. feststellbar.

Am Cor läßt sich perkutorisch eine etwa 1 Finger breite Verlagerung der linken Herzgrenze nach links feststellen. Die Töne sind paukend, der 2. A. T. ist betont.

Am Abdomen kein krankhafter Befund.

Zentralnervensystem: P.S.R. und A.S.R. sind gut auslösbar, Babinsky negativ. Die Pupillen reagieren auf L. und C.

Im Urin finden sich Spuren von Sacch., Albumen negativ.

Blutdruck: 240/120.

Die Feststellung des Blutzuckers ergibt 130 mg %.

Die Nierenfunktionsprüfung im Wasserstoß und Konzentrationsversuch ergibt eine etwas langsamere Ausscheidung der Trinkmenge bei einer Verdünnung bis auf das spez. Gewicht von 1000 und eine Konzentration nach 24 Stungen bei Trockenkost auf 1022.

Der Augenhintergrund zeigt eine Retinitis diabetica und eine frische Blutung.

Die Kapillarmikroskopie am Nagelpfalz zeigt ein blaßrosa Gesichtsfeld, sehr lange Kapillarschlingen, wenig geschlängelte, gut ausgebildete Neoformen. Strömung schnell und gleichmäßig.

Fall 7.

Ida B., 61 J.

Aus der Familienanamnese ist hervorzuheben, daß die Mutter 58-jährig infolge eines Schlaganfalls starb.

E. A.: Als Kind o. B. Menarche mit 13 J. 28/3—4. 3 Partus, letzte Geburt 1901, dabei Eklampsie. Menopause mit 46 Jahren, ohne besondere Beschwerden. Die Patientin litt bis zum Eintritt der Menopause an häufigen Ohnmachten, seitdem nicht mehr. Andere Beschwerden werden nicht angegeben. Vor 10 Jahren wurde die Patientin zum ersten Male wegen hohen Blutdrucks behandelt. Vor kurzem stand sie wegen Blasenentzündung in ärztlicher Behandlung. Jetzt kommt die Patientin wegen Atemnot und Herzklopfen bei jeder körperlichen Anstrengung in die Klinik, sie bemerkt außerdem, daß ihre Beine häufig anschwellen.

Status: Adipöse Patientin mit stark gerötetem Gesicht.

Lungenbefund: Grenzen normal und überall verschieblich. Normaler Klopfschall, vesikuläres Atmen.

Herz: Grenzen etwas nach links verbreitert. Betonter 2. A. T. Systolisches Geräusch über der Spitze, Pulsfrequenz 85, nach 10 Kniebeugen 120, 1 Minute später noch 105.

Abdomen: leichter Meteorismus, sonst o. B.

Oedeme: z. Z. nicht feststellbar. Keine Dekompensationszeichen.

Zentralnervensystem: P.S.R. und A.S.R. seitengleich, normal stark auslösbar. Romberg negativ.

Blutdruck: 210/100.

Urin: o. B.

Bei der Nierenfunktionsprüfung wird die Gesamtmenge der getrunkenen Flüssigkeit in den ersten 2 Stunden ausgeschieden, bei Absinken des spezifischen Gewichts auf 1001 und Anstieg nach 24 Stunden bei Trockenkost auf 1030.

Augenhintergrund: Am Fundus sehr pralle geschlängelte Venen, enge Arterien mit starken Reflexstreifen, Gun'sches Hypertoniephänomen in der Makula feinste Degenerationsherdchen. Keine Blutungen. Peripherie o. B.

Kapillarmikroskopisch am Nagelpfalz: Gesichtsfeld gerötet, langgestreckte Neoproduktivformen. Vereinzelte Spasmen, verhältnismäßig viel Vasoneuroseformen. Strömung großenteils stockend, bes. in den vasoneurotischen Gefäßen, mäßig schnelle Strömung in den engen Gefäßen.

Fall 8.

Sophie M., 44 J.

Die Patientin gibt an, daß sie als Kind Masern gehabt hätte, sonst aber nie krank gewesen sei. Die Patientin ist in der Menopause, sie klagt über leichte Ermüdbarkeit und Atemnot beim Treppensteigen.

Status: Die Patientin ist von kleinem Wuchs und ausgesprochen adipös. Das Gesicht ist rot.

Lungenbefund: o. B.

Herz: geringe Verbreiterung nach links, der Spitzenstoß ist nicht feststellbar. Ueber der Mitralis hört man ein systolisches Geräusch. Die Aktion ist regelmäßig. Pulsfrequenz 92.

Abdomen: o. B.

Zentralnervensystem: P.S.R. und A.S.R. sind seitengleich und normal stark auslösbar. Babinsky negativ. Die Pupillen reagieren auf L. u. C.

Das Blutbild der Patientin zeigt eine Polyzythämie von 5 520 000 roten Blutkörperchen und einen Hb-Gehalt von 101 %.

Blutdruck: 240/130.

Im Urin etwas Albumen, Sacch. neg.!

Die Nierenfunktionsprüfung im Wasserstoß und Durstversuch ergibt normale Ausscheidung bei Abfall des spezifischen Gewichts auf 1000 und Anstieg nach 24 Stunden bei Trockenkost auf 1023.

Der Augenhintergrund bietet das Bild des Fundus hypertonicus. Es finden sich deutliche Kreuzungsphänomene. Die Artt. sind auffallend eng mit Kaliberschwankungen.

Kapillarmikroskopie: Blaßrosa Gesichtsfeld. Langgestreckte Neoproduktivformen. Enge arterielle Schenkel, starke Schlängelung im venösen Schenkel. Strömung schnell.

Fall 9.

Hedwig G., 55 J.

Aus der Familienanamnese ist zu entnehmen, daß der Vater mit 43 Jahren an „Kopfleiden" starb. 3 Geschwister leiden ebenfalls an

Hochdruck. Die Patientin hatte als Kind Masern und Scharlach, später keine Erkrankungen. Menarche mit 17 J. 28/3—4, 1 Partus, Menopause seit 5 Jahren.

Seit 3 Jahren wegen hohen Blutdrucks in ärztlicher Behandlung. Die Patientin klagt über Kopfschmerzen und Schwindelgefühl.

Status: Die Patientin ist in gutem E. und A. Z.

Lungenbefund: überall normaler Klopfschall, bronchitische Geräusche über Mittel- und Unterlappen.

Herz: linke Grenze um $1^1/_2$ Querfinger verbreitert. der 2. A. T. ist betont. Ueber der Mitralis ein systolisches Geräusch.

Abdomen: o. B.

Zentralnervensystem: P.S.R. und A.S.R. sind normal auslösbar, die Pupillen reagieren auf L. und C.

Blutdruck: 208/115.

Urin: Albumen pos.,, Sacch. neg. Im Sediment wenig harnsaure Salze, einzelne Leucozyten, etwas Urethralschleim, sehr viel Plattenepithelien.

Die Nierenfunktionsprüfung ergibt normal schnelle Ausscheidung der getrunkenen Flüssigkeitsmenge bei Abfall des spez. Gewichts auf 1001 und Anstieg nach 24 Stunden bei Trockenkost auf 1023.

Im Augenspiegel sieht man am Fundus beiderseits eine tief excavierte Papille, die Venen sind etwas geschlängelt, die Artt. verengt. Druckkontrolle ergab Drucksteigerung auf beiden Augen.

Die Kapillarmikroskopie am Nagelpfalz zeigt langgestreckte, teils etwas geknäuelte Neoformen. Das Gesichtsfeld ist blaß rosa. Der arterielle Schenkel ist spastisch, der venöse atonisch. Die Strömung ist verhältnismäßig regelmäßig und langsam.

Fall 10.

Marie Z., 56 J.

Die Patientin stammt aus gesunder Familie, der Vater wurde 88 Jahre, die Mutter 83 Jahre alt, beide wurden als kerngesunde Leute bezeichnet.

Die Patientin gibt an, daß sie als Kind Masern, Scharlach und Diphtherie gehabt hat. Seit der Pubertät keine ernstliche Erkrankung. Menarche mit 13 Jahren, 28/3—4, keine Geburten, keine Fehlgeburten. Menopause seit dem 50. Lebensjahr.

Die Patientin sucht die Klinik wegen Sehstörung auf. Sie gibt außerdem an, anfallsweise an Angstgefühl und Herzklopfen zu leiden.

Status: Guter E. Z. und A. Z. Die Gesichtsfarbe ist leicht gerötet. Es ist Exophthalmus geringen Grades vorhanden. Graefesches und Stellwagsches Symptom nicht feststellbar, Möbius angedeutet pos. Ueber der Schilddrüse ist starke Pulsation fühlbar, Vergrößerung der Drüse aber nicht festzustellen. Die Hände zeigen feinschlägigen Tremor.

Lungenbefund: o. B.

Herz: Grenzen nicht verbreitert, Töne rein aber paukend. Pulsfrequenz 96,

Abdomen: o. B.

Zentralnervensystem: P.S.R. und A.S.R. stark positiv. Pupillen reagieren auf L. und C.

Blutdruck: 195/100.

Urin: o. B.

Die Nierenfunktionsprüfung ergibt Gesamtausscheidung der getrunkenen Flüssigkeitsmenge in 2 Stunden, bei Abfall des spez. Gewichts auf 1002 und Anstieg nach 24 Stunden bei Trockenkost auf 1028.

Der Augenhintergrund zeigt keinen pathologischen Befund. Die Patientin leidet an Kapselstar.

Die Kapillarmikroskopie am Nagelpfalz zeigt ein blasses Gesichtsfeld, sehr kleine hypoplastische Neoformen, nur am Rand in der Nagelpfalzgegend vereinzelte mittellange Neoformen mit engem Lumen. Unterscheidung der art. und ven. Schenkel nicht möglich. Strömungsgeschwindigkeit nicht feststellbar.

Der Grundumsatz ist bei der Patientin um 20 % erhöht.

Fall 11.

Agnes H., 70 J.

Aus der Familienanamnese ist bemerkenswert, daß der Vater mit 68 Jahren an den Folgen einer Apoplexie starb, ein Bruder bereits mit 40 Jahren infolge Apoplexie (eine luetische Infektion soll nicht vorgelegen haben). Die Mutter starb 78jährig an Altersschwäche.

Die Patientin gibt an, als Kind nie krank gewesen zu sein. Sie lebte in kinderloser Ehe. Vor 18 Jahren mußte sie sich in ärztliche Behandlung begeben. Es wurde Basedow festgestellt. Außer einem mäßigen Exophthalmus heute keine Anzeichen,, die auf eine Erkrankung der Schilddrüse schließen lassen. Seit mehreren Jahren ist die Patientin wegen rheumatischer Beschwerden und wegen hohen Blutdrucks in ärztlicher Behandlung.

Als jetzige Beschwerden werden Kopfschmerz, Atemnot, Blutandrang nach dem Kopf, ziehende Schmerzen im Becken bes. bei längerem Stehen angegeben, ferner Hustenreiz.

Status: Die Patientin ist ausgesprochen adipös, die Hautfarbe ist etwas blaß. Es besteht geringer Exophthalmus. Möbius, Graefe, Stellwag negativ.

Schilddrüse: keine Vergrößerung palpabel.

Thorax im ganzen starr.

Lungenbefund: geringe Verschieblichkeit der unteren Grenzen. Hypersonorer Klopfschall. Auskultatorisch vereinzelte trockene Rasselgeräusche, broncho-vesikuläres Atmen.

Herz: Grenzen wegen der Ueberlagerung durch die emphysematöse Lunge nicht feststellbar. Töne rein. Aktion regelmäßig. Pulsfrequenz 85.

Abdomen: stark adipös, Leber nicht palpabel.

Zentralnervensystem: P.S.R. und A.S.R. beiderseits pos., Babinsky neg. Pupillen reagieren auf L. und C.

Blutdruck: 215/130.

Urin: o. B.

Die Nierenfunktionsprüfung zeigt überschüssige Ausscheidung bei Abfall des spez. Gewichts auf 1001 und Anstieg nach 24 Stunden bei Trockenkost auf 1018.

Spiegelbefund des Augenhintergrundes: Am Fundus findet sich eine dem Alter entsprechende arteriosklerotische Veränderung der Gefäße. In der Makula beiderseits zarte Pigmentverschiebungen. Keine Hypertoniezeichen.

Kapillarmikroskopie am Nagelpfalz: hyperplastische Neoproduktivformen. Füllung in allen Gefäßen gleichmäßig. Strömung langsam und ebenfalls gleichmäßig. Gesichtsfeld gerötet.

Fall 12.

Gustel H., 49 J.,

Hereditär o. B. Beide Eltern leben und sind gesund.

Die Patientin hatte als Kind Masern, Scharlach und Diphtherie. Später keine Erkrankungen. Menarche mit 13 J., unregelmäßig. 1 Partus. Die Patientin menstruiert jetzt regelmäßig aber gering.

Seit einiger Zeit leidet die Patientin an Schwindelgefühl, Uebelkeit, Kopfschmerzen und Schweißausbrüchen.

Status: Guter E. und A. Z. Die Hände zeigen feinschlägigen Tremor geringen Grades.

Herz und Lungen: o. B.

Z.N. S.: o. B.

Blutdruck: 180/100.

Urin: o. B.

Nierenfunktionsprüfung ergibt normal schnelle Ausscheidung bei normaler Verdünnung und Anstieg des spezifischen Gewichts bei Trockenkost nach 24 Stunden auf 1028.

Der Augenhintergrund ist o. B.

Die Kapillarmikroskopie am Nagelpfalz zeigt ein blaß-rotes Gesichtsfeld, langgestreckte Neoformen mit vereinzelten Knäuelbildungen. Die Gefäßweite auf der art. und ven. Seite ist normal. Die Strömungsgeschwindigkeit ist im allgemeinen gleichmäßig, vereinzelt schnell.

Zusammenstellung der bei den vorstehenden Fällen gefundenen Werte.

Fall	Blutdruck	Nierenfunktionsprüfg. Ausscheidung Conzentr.		Augenhintergrund
1	240/140	verzögert	1009	schwerste Retinitis albuminurica
2	270/160	stark verzögert	1018	ebenso
3	250/95	überschießend	1027	mäßige Retinitis hypertonica
4	215/130	ebenso	1016	Retinitis hypertonica
5	210/110	normal	1023	Fundus hypertonicus
6	240/120	verzögert	1022	Retinitis diabetica
7	210/100	normal	1030	Fundus hypertonicus
8	240/130	normal	1023	ebenso
9	208/115	normal	1023	excavierte Papille
10	195/100	normal	1028	o. B.
11	215/130	überschießend	1018	o. B.
12	180/100	normal	1028	o. B.

Zu den einzelnen Fällen ist folgendes zu sagen:

Zu Fall 1 und 2.

Aus der Anamnese beider Patientinnen geht hervor, daß sie an einer Nephritis erkrankt waren. Wenn bei der Nephritis das akute Stadium, das durch einen infektiösen Reiz zuerst an den Kapillaren angreift, nicht ausheilt, entsteht die chronische Form, die sich dann verhängnisvoll besonders in der Nierenfunktion auswirkt.

Durch die fortschreitende Zerstörung an den Nierengefäßen kommt es zur sekundären Schrumpfniere. Dieses Stadium liegt bei beiden Patientinnen vor. Die Nierenfunktionsprüfung zeigt eingeschränkte Resultate.

Der erste Fall, mit dem jahrzehntelang zurückliegenden Krankheitsbeginn zeigt nur eine Konzentrationsfähigkeit von 1009. Es liegt also bereits Isosthenurie vor, das höchsterreichte spezifische Gewicht des Harns gleicht dem des enteiweißten Blutes. Durch das noch verhältnismäßig gut erhaltene Ausscheidungsvermögen der Niere (sie schied in den ersten 2 Stunden noch 630 ccm der getrunkenen Flüssigkeitsmenge aus) werden Stoffwechselschlacken noch bis zu einem gewissen Grade entfernt.

Bei der um mehr als 20 Jahre älteren Patientin ist das Ausscheidungsvermögen in höherem Maße geschädigt, die ersten 4 Stunden ergeben nur 400 ccm Ausscheidung,

dagegen ist sie noch in der Lage bis zu 1018 zu konzentrieren.

Im Augenhintergrund beider Patientinnen findet sich die besonders bei sekundärer Schrumpfniere mit vorgeschrittener Niereninsuffizienz beschriebene Form schwerster Retinitis albuminurica.

Das Kapillarbild beider Patientinnen zeigt außer der erwähnten Blässe auch die von Otfried Müller, Nickau, Weiß, Lange, Volhard beschriebenen Zeichen: die spastischen Gefäße und die im niereninsuffizienten Stadium beschriebene langsame Strömung.

Zu Fall 3.

Die Aetiologie des Hochdrucks dieser Patientin ist unklar. Außer der wenig ausgeprägten Retinitis hypertonica gibt der Befund keinen Hinweis auf längeres Bestehen des vorhandenen Hochdrucks. Einfluß endokriner Störungen kann bei dem vorgerückten Alter der Patientin nicht angenommen werden.

Zu Fall 4.

Diese Patientin bietet klinisch das Bild der genuinen Schrumpfniere. Der hohe diastolische Druck läßt eine Nierenschädigung vermuten, die durch den Ausfall der Nierenfunktionsprüfung mit deutlich eingeschränktem Konzentrationsvermögen bestätigt wird. Ergänzt wird das Bild der genuinen Schrumpfniere durch die vorhandenen retinitischen Veränderungen des Augenhintergrundes und das bei der Kapillarmikroskopie gesehene blaßrosa Gesichtsfeld.

Zu Fall 5.

Diese Patientin hat eine Vasoneurose, dafür sprechen Cutis marmorata und Kapillarbild. Sie leidet an Hochdruck, für den erbliche Disposition angenommen werden kann, der Vater starb infolge Apoplexie. Die Patientin ist 57 Jahre alt, die vorhandenen organischen Schäden, die in Herzverbreiterung, Nierenschädigung (die Funktionsprüfung ergab eingeschränkte Konzentrationsfähigkeit) und dem Fundus hypertonicus mit Blutung ihren Ausdruck finden, sprechen dafür, daß der Hochdruck schon seit längerer Zeit bestehen muß. Die Zeit seiner Entstehung kann mit

der Zeit der Involution der Keimdrüsen zusammenfallend angenommen werden.

Zwischen Vasoneurose und essentieller oder konstitutioneller Hypertension besteht nach Otfried Müller und Parisius insofern Verwandtschaft, als sie sicher in einem größeren Anteil, wahrscheinlich aber in allen Fällen durch meist angeborene und ererbte, seltener im Laufe des Lebens erworbene Störungen der vegetativen Regulation, insonderheit der inneren Sekretion hervorgerufen werden.

Zu Fall 6.

Bei der Patientin liegt hereditäre Belastung vor. Bei der Nierenschrumpfung der Mutter hat es sich wahrscheinlich um die genuine Form gehandelt. Die Nierenfunktion der Patientin ist auch bereits eingeschränkt. Der Augenhintergrund zeigt aber nicht die zu erwartende Retinitis albuminurica, sondern eine Retinitis diabetica bei wenig erhöhtem Blutzuckerwert und Spuren von Saccharum im Urin. Nach Koyanagi spielt die Hypertonie bei der Entstehung der Retinitis diabetica keine wesentliche Rolle, er unterscheidet scharf zwischen Retinitis diabetica und Retinitis nephritica. Dem steht der Ausspruch Volhards, wonach er noch keine Retinitis diabetica gesehen hat, bei der es sich nicht um eine Hypertonie gehandelt hat, entgegen. Nach Rosenberg sind beide Formen von Retinitis pathogenetisch auf Gefäß- und Zirkulationsstörungen zurückzuführen.

In den von Raadt und Reinh. Braun veröffentlichten Arbeiten über Retinitis diabetica teilen beide den Standpunkt, daß zur Entstehung der Retinitis diabetica eine Kombination von Diabetes mellitus und Nierenschädigung nötig ist.

Nach Koranyi gibt v. Noorden die Möglichkeit zu, daß die Hypertonie bei einem minderwertigen Inselapparat eine Erkrankung an Diabetes begünstigen könne, obgleich ihr Zusammentreffen oft zweifellos dem Umstande zuzuschreiben ist, daß sowohl Hypertonie als Diabetes häufige Krankheiten des höheren Alters sind, sich also oft auch unabhängig voneinander bei derselben Person einstellen können. Trotz dieser Möglichkeit besteht aber die Tatsache, daß die Häufigkeit der Hypertonie bei Diabetikern größer

ist als bei ihren nicht diabetischen Altersgenossen, so daß Hypertoniker auffallend oft hyperglykämisch sind, woraus gefolgert werden muß, daß zwischen Hypertonie und Störungen des Kohlehydratstoffwechsels auch andere Beziehungen zum Altern bestehen.

Fahr, Herxheimer und andere haben im Pankreas von Hypertonikern ähnliche Arteriolenveränderungen beobachtet, wie sie in den Nieren nachgewiesen worden sind. Eine normale Versorgung von Organen, deren Blutgefäße verengt sind, kann nur durch eine kompensatorische Zunahme des Druckes gesichert werden. Bei insuffizienter Kompensation muß es zu Ernährungsstörungen kommen, wie sie nach Volhard in der Genese der Nieren- und Augenhintergrundsveränderungen bei der Nephrosklerose eine Rolle spielen. Daraus ergibt sich die Möglichkeit, daß bei der Hochdruckkrankheit im Pankreas Umstände vorliegen können, welche zu einer Beeinträchtigung seiner innersekretorischen Funktion führen.

Die alte Forderung von Brugsch, eine besondere Form eines hypophysären Diabetes abzutrennen, stützte sich auf die Tatsache, daß Akromegalie häufig mit Diabetes vergesellschaftet ist. (Lucke)

Eskil Kylin unterscheidet 2 Formen von Diabetes

1. Die pankreatogene Form,
2. Die Hypertoniezuckerkrankheit.

Bei der pankreatogenen Form findet er normale Blutdruckwerte, größere Zuckerausscheidung, bessere Reaktion auf Insulin. Bei Hypertoniediabetes werden im allgemeinen nur geringe Zuckermengen mit dem Harn ausgeschieden. Die Patienten vertragen recht große Mengen von Kohlehydrat, ohne höhere Zuckermengen im Urin auszuscheiden, sind aber durch Insulintherapie schwer zuckerfrei zu bekommen. Er findet auch Verschiedenheit der beiden Formen in der Adrenalin-Blutzuckerreaktion. Die Adrenalin-Blutzuckerkurve fällt bei Hypertoniediabetikern bedeutend flacher aus als bei Gesunden, bei Diabetikern ohne Hypertonie steigt die Adrenalin-Blutzuckerkurve bedeutend stärker an als bei Gesunden. Die Glykosebelastungskurven zeigen ebenfalls prinzipielle Unterschiede. Er kommt zu der deduktiven Annahme, daß es sich beim Hypertonie-

diabetes um einen vermehrten Glykogenabbau mit darauffolgender Steigerung des Blutzuckers handelt, beim pankreatogenen Diabetes dagegen handelt es sich um eine verminderte Verbrennung des Blutzuckers.

Neuere Arbeiten glauben den Beweis zu erbringen, daß die Hypophyse ein blutzuckersteigerndes Hormon absondert, das dem Insulin entgegenwirkt. Es spaltet Glykogen und auf diese Weise entsteht die Blutzuckersteigerung.

Das kontrainsuläre Hormon des HVL hat eine streng spezifische, dem Insulin entgegengesetzte Wirkung. Nach Lucke fragt es sich aber, ob das kontrainsuläre Hormon eine selbständige Substanz mit der genannten Wirkung ist, oder ob sich Beziehungen zu anderen Hormonen des Hypophysenvorderlappens ergeben. Sicher ist es nicht identisch mit dem thyreotropen und mit Sexual- und Fettstoffwechselhormon.

Kylin, Kjellin und Kristensson konnten feststellen, daß im Liquor cerebrospinales ein blutzuckersteigernder Stoff vermehrt vorkommt. In Parallele zu diesem Befund beim Hypertoniediabetes ist ja auch die Blutzuckersteigerung bei der Cushingschen Krankheit und bei der Akromegalie von einer Uebersekretion des blutzuckersteigernden Hormons der Hypophyse bedingt. Ferner spricht für den hypophysären Ursprung des Hypertoniediabetes der Gegensatz zur Simmondschen Krankheit, besonders in Bezug auf den Kohlehydratstoffwechsel. Der Blutzuckerspiegel ist hierbei wie bekannt, meist unternormal, es besteht deutliche Ueberempfindlichkeit gegen Insulin. Die hypophysäre Pathogenese der Simmondschen Krankheit ist nicht mehr umstritten.

Westphal und Sievert fanden nach Blutultrafiltrat-Injektionen von Hypertoniekranken Blutzuckersteigerungen von im Durchschnitt 151 mg %. Sie führen diese Blutzuckersteigerungen auf eine Ausschüttung des Kohlehydratstoffwechselhormons der Nebennierenrinde zurück. Die gleichen Symptome, die bei Rindentumoren vorkommen, werden auch als typisch für das basophile Hypophysenadenom beschrieben.

Eine bestimmte Form von Ueberfunktion der Hypophyse gibt also das gleiche Symptomenbild wie Ueberfunk-

tion der Nebennierenrinde. Die gleiche hormonale Regulation betrifft auch Störungen im Blutdruck und im Stoffwechsel (Kylin). Auch Barr sagt, daß der Symptomenkomplex Hypertonie-Diabetes-Fettsucht von einer Ueberfunktion des Hypophysen-Nebennierenorgans verursacht sein kann, wobei es sich nicht um Tumoren zu handeln braucht, sondern nur um eine einfache Ueberfunktion. Die Patientin weiß nicht, daß sie zuckerkrank ist, sie hält keine Diät, sondern ißt reichlich Kohlehydrate. Die dabei gefundenen Werte von Blutzucker und Urinzucker sprechen nur für mildeste Form von Diabetes.

Der Hochdruck besteht seit 20 Jahren, kann also im Verlauf dieser Jahre eine Schädigung am Inselapparat bewirkt haben, oder es kann sich um die von Kylin beschriebene Form des hypophysären Diabetes handeln. Das Einsetzen des Hochdruck-Symptoms im Rückbildungsalter spricht für letzteres.

Das Kapillarbild zeigt die bei Hypertonie beschriebenen langen Formen und die schnelle Strömung. Das blaßrosa Gesichtsfeld läßt auf eine Schädigung von Nieren und Augenhintergrund schließen, was durch die Befunde bestätigt wird.

Zu Fall 7.

Aus der Anamnese der 61-jährigen Patientin ist hervorzuheben, daß sie beim letzten partus an Eklampsie erkrankt ist. Ein Zusammenhang des jetzt bestehenden Hochdrucks mit dieser Graviditätserkrankung erscheint ausgeschlossen.

Die Erkrankung liegt mehr als 30 Jahre zurück, die Nierenfunktionsprüfung ergibt heute noch vollständig normale Werte. Das entspricht dem üblichen Verlauf bei Schwangerschaftsniere und Eklampsie, bei denen die Krankheitserscheinungen meistens bald nach der Entbindung zurückgehen und die Ausheilung der Nierenschädigung die Regel ist. Schultz stellt 124 eigene und 125 fremde Fälle zusammen, bei denen bei späterer Nachuntersuchung keine chronische Nierenschädigung nachzuweisen war, mit Ausnahme eines Falles, bei dem 5 Jahre später eine chronische Nephritis diagnostiziert wurde, wobei aber noch nicht er-

wiesen ist, daß diese Nephritis in der Schwangerschaftserkrankung ihren Ursprung hatte.

Wenn man aber erwägt, daß nach neuen Erkenntnissen, die besonders von Anselmino und Hoffmann verfochten werden, die Eklampsie auf einer innersekretorischen Störung beruht, die beherrscht wird durch die Ueberproduktion bestimmter Komponenten des Hypophysenhinterlappenhormons, eine Erkenntnis, der sich auch Hofbauer 1933 anschließt, so kommt man, wenn man bei der Patientin eine besondere Disposition zu Störungen im endokrinen System annimmt, doch zu einem bestimmten Zusammenhang mit der jetzigen Erkrankung, deren Symptom Hypertonie ist. Denn die essentielle Hypertonie wird ja heute auch, wie wiederholt betont wurde, als Ausdruck einer endokrinen Störung, deren Grund hauptsächlich in Veränderungen der Hypophyse zu suchen ist, angesehen.

Der Befund am Augenhintergrund der Patientin bestätigt die Diagnose Hypertonie. Der Fall ist ein Beleg für das Vorkommen von Augenhintergrundsveränderungen im Sinne des Fundus hypertonicus bei vollkommen erhaltener Nierenfunktion.

Das Kapillarbild der Patientin spricht für die bei Hypertonie häufig gefundenen vasoneurotischen Störungen, die langgestreckten Formen kommen ebenfalls bei Hypertonie am häufigsten vor. Das gerötete Gesichtsfeld läßt an den roten Hochdruck Volhards ohne Nierenbeteiligung denken.

Zu Fall 8.

Der Befund bei der Patientin spricht für Hypertonie vom essentiellen Typ. Im Augenhintergrund sind durch den Hochdruck bereits Veränderungen entstanden, die Konzentrationsfähigkeit der Niere ist etwas zu gering.

Die Zahl der roten Blutkörperchen ist bei der Patientin vermehrt. Das ist eine häufig beobachtete Eigenschaft des Blutes der Hypertoniker. Koranyi findet die Blutzellenzahl besonders dann vermehrt, wenn wie hier ausgesprochene Adipositas als weiteres Begleitsymptom vorhanden ist, während das Symptom bei mageren Hypertonikern fehlt.

Er versucht die Vermehrung der Erythrocytenzahlen auf einen Sauerstoffhunger der Gewebe zurückzuführen,

der durch ungenügende Ernährung infolge der von Volhard besonders betonten Gefäßverengerungen entsteht. Dem ist entgegenzuhalten, daß dieser von Volhard beschriebene Angiospasmus besonders dem blassen Hochdruck zu eigen ist, daß aber gerade die Fälle mit blassem Hochdruck mit renaler Dekompensation verhältnismäßig selten eine Vermehrung der Eryth. aufzuweisen haben. Ein Vergleich mit den Erscheinungen im Höhenklima, wo als direkte Folge der geringeren Sauerstoffspannung der Luft im Organismus Polycythämie auftritt und mit den Fällen von angeborenem Herzfehler, die mit Polyc. einhergehen, führt auch zu keinem ausreichenden Resultat. Auch der vermehrten Blutviskosität, die mit einer erhöhten Zahl der Formelemente des Blutes Hand in Hand geht, kann kein Einfluß auf die Höhe des Blutdruckes zugeschrieben werden (Durig). Erwähnenswert in dem Zusammenhange Hypertension und Polyglobulie sind die Arbeiten von Günther. Er beschreibt 3 Fälle mit cerebralen Symptomen, bei denen gleichzeitig Polyglobulie festgestellt wird.

Als auslösende Ursache wird hier eine Gehirnschädigung angenommen, vielleicht in der Form einer Läsion eines an der Basis des Zwischenhirns liegenden, die Erythropoese beeinflussenden Zentrums. Bei allen Fällen treten aber gleichzeitig Symptome auf, die auf endokrine Fehlsteuerung schließen lassen, so daß die Erythrocytose auch als Folge dieser aufgefaßt werden kann.

Die Störung der Isozythie auf eine Funktionsanomalie des endokrinen Systems zurückführen zu wollen, ist häufiger versucht worden. Beziehungen der Sexualorgane zur Erythropoese werden vermutet, die Versuche eines Nachweises sind aber widersprechend. Am meisten Beziehungen ergeben sich zur Nebennierentätigkeit. Auf Grund experimenteller Untersuchungen nimmt Schön einen direkten Angriffspunkt des Adrenalins an der Blutbildungsstätte im Knochenmark an. Huth erreichte bei klinischen Untersuchungen mit der Verabreichung von Nebennierenrindenextrakt eine ebenso starke Blutzellregulation wie bei Lebertherapie. Er zieht daraus die Folgerung, daß eine Veränderung des Erythrocyten-Gehaltes des Blutes mit einer Hyperfunktion der Nebennieren verbunden sein kann.

Moehlig beschreibt 2 Fälle von Pol. vera mit einem basophilen Adenom der Hypophyse.

Der erste Fall zeigte das von Cushing beschriebene Bild des primären Adenoms, der zweite das eines sekundär im Anschluß an einen Nebennierentumor aufgetretenen Adenoms. Beide Patienten kamen zur Sektion. Gleichzeitig wurde experimentell durch die Entfernung beider Nebennieren bei Hunden eine Polycythämie erzeugt. Bei den Versuchstieren waren deutliche Zeichen einer Hyperplasie der Hypophysenzellen zu beobachten, wobei vorwiegend die basophilen Elemente betroffen waren. Die Hypophyse hat nach den Ergebnissen einen Einfluß auf die Erythropoese. Primäre Erkrankungen der Nebennierenrinde führen zu sekundären Hypophysenveränderungen, die fälschlicherweise oft als Symptome einer Nebennierenerkrankung aufgefaßt werden.

Finden diese Untersuchungsergebnisse weitere Bestätigung, wäre ein Zusammenhang zwischen Erythrocytose und Hypertonie in einer Dysfunktion des endokrinen Systems gegeben.

Zu Fall 9.

Im beschriebenen Fall ist neben dem erhöhten Blutdruck auch der intraokulare Druck erhöht. Die Papille ist tief excaviert. Zur Diagnose Hypertonie kommt hier also die Diagnose Glaukom. Dabei drängt sich die Frage auf, ob es sich um 2 nebeneinander bestehende Erkrankungen mit einheitlicher oder verschiedener Aetiologie handelt.

Nach Thiel bleibt bei allgemeinen Erkrankungen, die durch eine dauernde Erhöhung des Blutdrucks gekennzeichnet sind, (Nephrosklerose, essentielle Hypertonie) der Augendruck unverändert. Kontraktion der peripheren Gefäße führt gleichzeitig zu Verminderung des Füllungszustandes der intraokularen Gefäße, durch die der Einfluß der Blutdrucksteigerung kompensiert wird.

Wölflin veröffentlicht einen Fall von Retinitis albuminurica, in der Arbeit wird auch zu gleichzeitigem Vorkommen von Retinitis und Glaukom Stellung genommen und zwar sagt er, daß bei Fällen von Retinitis albuminurica nie ein Glaukom angetroffen wird, es sei denn, daß es sich einmal um eine seltene Komplikation von beiden

Krankheiten handelt. Er führt das darauf zurück, daß beim Glaukom die erhöhten Druckverhältnisse viel komplizierter gelagert sind als bei der einfachen Hypertonie, wie sie bei der Retinitis albuminurica aufzutreten pflegt. Er lehnt also den direkten Zusammenhang in der auslösenden Ursache beider Erkrankungen ab.

Wessely sagt 1918: „Nur soviel sei hier vorweggenommen, daß der Einfluß plötzlicher Druckveränderungen auf den intraokularen Druck sich am menschlichen Auge aufs beste nachweisen läßt", und weiter „vorübergehende Steigerungen des allgemeinen Blutdrucks, wie sie etwa bei starken körperlichen Anstrengungen oder psychischen Erregungen auftreten, können in der Aetiologie des Glaukoms vielleicht im Sinne eines auslösenden Moments eine gewisse Rolle spielen, dauernde Blutdrucksteigerungen im Sinne eines disponierenden. Der Blutdruck scheidet daher keineswegs aus der Reihe der Ursachen aus, welche die Höhe des Augendrucks bestimmen."

Den gleichen Standpunkt vertritt Thiel, wenn er sagt, daß plötzliche große Schwankungen des Blutdrucks meßbare Veränderungen des Augenbinnendrucks verursachen. Während im normalen Auge die normale Funktion der Gefäßregulation einen weitgehenden Ausgleich dieser Schwankungen ermöglicht, hat das Glaukomauge diese Fähigkeit eingebüßt, entweder weil sein Gefäßsystem primär minderwertig angelegt war oder im Verlauf der Erkrankung sekundär geschädigt ist. Beide stehen also auf dem Standpunkt, daß ein bestimmter Zusammenhang zwischen allgemeiner Blutdruckerhöhung und Glaukom nicht abgeleugnet werden kann. Diesen Zusammenhang bildet die Problemstellung in neueren Arbeiten von Saint Martin et P. Meriel, Rollet, Jacques, Bailliart.

Die ersten stellten in 10 Fällen mit Glaukom Erhöhung des mittleren art. Druckes fest, Jacques untersuchte den allgemeinen Blutdruck bei 25 Glaukomfällen und fand bei 9 Fällen eine Hypertension, der mittere art. Druck war in 76 % der Fälle erhöht, außerdem fanden sich meist Gefäßanomalien.

Bailliart sagt: Beim Glaukom ist die Gefahr dann besonders groß, wenn der Augendruck die Hälfte des diasto-

lischen Druckes erreicht oder überschreitet. Endlich stellten Meszaros und Zollan Toth Untersuchungen über die Funktion des peripheren Gefäßsystems bei 23 Fällen von Glaukom an. Sie fanden, daß das Gefäß und Kapillarsystem bei den Glaukomkranken, Veränderungen im Sinne der vasoneurotischen Diathese von Otfried Müller aufweist.

Das deckt sich mit der Ansicht Otfried Müllers, wonach vasoneurotische Diathese und Glaukom sehr häufig zusammen vorkommen.

Vasoneurose und essentielle Hypertonie werden aber auch gemeinsam auf eine Störung der vegetativen Regulation in Sonderheit der endokrinen Sekretion zurückgeführt.

Thiel sagt in seiner Glaukomarbeit 1935: „Weiter ist an den Einfluß von Hormonen zu denken, ohne daß wir bestimmtes hinsichtlich der in Betracht kommenden oder der hinsichtlich ihres Wirkungskreises im Sinne einer intraokularen Drucksteigerung wüßten".

Die Patientin ist 55 Jahre alt, sie ist seit 5 Jahren in der Menopause und seit 3 Jahren wegen Hochdruck in ärztlicher Behandlung. Daß der Hochdruck schon seit längerer Zeit bestehen muß, läßt sich auch aus dem klinischen Befunde schließen. Es sind bereits organische Schäden, Dilatation des Herzens, etwas eingeschränkte Nierenfunktion, die ihren Ausdruck in dem etwas herabgesetzten Konzentrationsvermögen findet, vorhanden, im Urin ist außerdem Albumen positiv.

Es läßt sich bei diesem Fall also annehmen, daß der Hochdruck nach Erlöschen der ovariellen Funktion entstanden ist.

Im Kapillarmikroskop sieht man am Nagelpfalz der Patientin die spastisch-atonischen Kapillarformen, die den Vasoneurosen eigen sind. Zu Hochdruck und Glaukom gesellt sich also hier eine Vasoneurose. In der Anamnese wird angegeben, daß mehrere Geschwister der Patientin ebenfalls wegen Hochdrucks in ärztlicher Behandlung stehen, danach ist der Schluß berechtigt, daß konstitutionelle erbliche Disposition zu essentiellem Hochdruck bei der Patientin besteht, der ätiologisch nach neuen Forschungen, wie schon ausgeführt wurde, auf hormonale Disfunktion zurückgeführt wird.

Nach Otfried Müller entstehen vasoneurotische Störungen ebenfalls durch Verschiebungen im endokrinen Gleichgewicht und nach Thiel ist als auslösende Ursache beim Glaukom ebenfalls an hormonale Störungen zu denken, so daß der Schluß nahe liegt, die Verschiebung im hormonalen Gleichgewicht, die durch Ausfall der ovariellen Funktion entstanden ist, als gemeinsame auslösende Ursache für Vasoneurose, Hochdruck und Glaukom anzusehen.

Zu Fall 10 und 11.

Neben dem Hochdruck leidet die erste der Patientinnen an einer Thyreotoxikose, die andere gibt an, daß sie früher wegen Basedow behandelt worden sei.

Daß Hochdruck und Ueberfunktion der Schilddrüse häufig gemeinsam vorkommen, ist eine lange gekannte Tatsache, Romberg sagt: „Basedow gibt oft Anlaß zu Blutdrucksteigerung".

Der Wiener Forscher Mannaberg stellt fest, daß der Grundumsatz bei der essentiellen Hypertonie erhöht ist. Kylin stellte bei 65 % der von ihm untersuchten Fälle mit essentieller Hypertonie eine Erhöhung des Grundumsatzes um wenigstens 20 % fest. Baur bestimmte den Grundumsatz bei 20 Patienten mit Hypertonie und stellte bei 14 dieser Patienten Erhöhung des Grundumsatzes fest. Durig sagt in seiner Monographie über den Blutdruck: „Der Blutdruck muß bei Thyreotoxikosen und Basedow nicht erhöht sein, ist aber bei schweren Fällen von Thyreotoxikosen und schwerem Basedow fast immer erhöht". Nach Siebeck weisen latente Fälle von Thyreotoxikosen eine gewisse Bereitschaft zur Blutdrucksteigerung auf. H. Kahler Wien stellt ebenfalls fest, daß bei Morbus Basedow und anderen Hyperthyreosen erhöhter Blutdruck oft vorkommt, er trennt diese Fälle aber streng von der essentiellen Hypertonie, er nennt diese Form des Hochdrucks symptomatisch. Troell findet den systolischen Druck bei Patienten mit Basedowstruma höher als er dem Alter der Patienten entspricht. Nach Kocher entstehen bei Basedow sekundär Schädigungen anderer Drüsen.

Kylin schreibt das häufige gemeinsame Vorkommen von erhöhter Funktion der Thyreoidea und Hypertonie einer Ueberfunktion der Hypophyse zu. Daß das thyreo-

trope Hormon des Hypophysenvorderlappens, das zuerst von Allen und Smith beschrieben wurde, die Funktion der Schilddrüse steigert, ist von einer Reihe von Forschern im Experiment festgestellt worden. So fand Grab, daß durch Zufuhr der thyreotropen Substanz des Hypophysenvorderlappens die Tätigkeit der Schilddrüse des Warmblüters im Sinne einer Steigerung beeinflußt werden kann. Jensen und Löser machten Injektionen von Hypophysenvorderlappenpulver bei jungen Meerschweinchen und Hunden und fanden eine spezifische Veränderung der Schilddrüse, die sich im wesentlichen in Epithelwucherung, Vakuolenbildung und Schwinden des färbbaren Kolloids äußerte. Ebenso fand Schittenhelm, daß nach Injektion von thyreotropem Hormon das Epithel der Schilddrüse an Höhe zunimmt, das Kolloid verflüssigt wird und die Drüse daran verarmt. Er folgert daraus, daß der Vorderlappen der Hypophyse einen Stoff enthält, der auf die Schilddrüse im Sinne der biologischen Tätigkeitssteigerung wirkt und hält die Basedowkrankheit und alle Zwischenstadien der Thyreotoxikose weniger für eine primäre Erkrankung der Schilddrüse als für eine Aenderung im hormonalen Zusammenwirken von Hypophyse, Zwischenhirn, Schilddrüse und Peripherie.

Damit würde ein Zusammenhang zwischen Hochdruck und Schilddrüsentätigkeit bestehen. Beides wäre wiederum auf eine Fehlleistung in der endokrinen Steuerung, deren übergeordnetes Zentrum wir in der Hypophyse zu suchen haben, zurückzuführen.

Bei der ersten Patientin sprechen neben der Krankheitsbereitschaft durch das Klimakterium exogene Momente mit. Sie ist Telegraphenassistentin, seit längerer Zeit wegen Ueberarbeitung vom Dienst befreit und hat viel Aufregung und Aerger in der Familie. Anstrengender Beruf und seelische Erregungen dürften hier als auslösende Ursache für die Thyreotoxikose angesehen werden, dazu kommt die physiologische Keimdrüseninvolution mit ihren Veränderungen im Organismus.

Die zweite Patientin ist jetzt besonders adipös. Es mag sich bei ihr um das von Kocher beschriebene Spätstadium des geheilten Basedow handeln, bei dem es zu teilweiser

Atrophie der Schilddrüse und Hypothyreoidismus kommt. Die angegebene Zeit ihrer Erkrankung fällt in die Jahre der Keimdrüseninvolution mit ihren endokrinen Verschiebungen.

Im Wasserstoß- und Durstversuch zeigt sich die Konzentrationsfähigkeit der Niere eingeschränkt. Da ihr Gefäßsystem sonst keine besonderen Krankheitserscheinungen zeigt, Augenhintergrund und Kapillarbild sind o. B., handelt es sich hier um einen Fall mit isolierter Nierenschädigung. In der Familienanamnese der Patientin werden mehrere Apoplexiefälle angegeben, für eine schwere Schädigung der Hirngefäße ist bei dieser Patientin aber kein Anhaltspunkt vorhanden. Man müßte bei der nahen entwicklungsgeschichtlichen Beziehung von Augenhintergrund und Hirngefäßen eine gleichsinnige Auswirkung im Augenhintergrund erwarten können.

Zu Fall 12.

Nierenfunktionsprüfung, Spiegelbild des Augenhintergrundes, mikroskopisches Kapillarbild dieser Patientin weichen in nichts von den bei Normalen erhobenen Befunden ab. Es bleibt als einziger klinisch zu erhebender krankhafter Befund die vorhandene Erhöhung des arteriellen Blutdrucks, die bei mehreren Untersuchungen zwar Schwankungen aufwies, aber immer eine das Normale übersteigende Höhe erreichte. Da die subjektiven Beschwerden erst seit kurzer Zeit bestehen, ist auch anzunehmen, daß der erhöhte Blutdruck erst seit jüngster Zeit besteht, denn die geklagten Beschwerden werden bes. häufig beobachtet, solange der Blutdruck nicht auf einer erhöhten Stufe fixiert ist, sondern noch eine bestimmte Labilität aufweist. Obgleich die 49-jährige Patientin noch regelmäßig menstruiert, handelt es sich hier doch mit größter Wahrscheinlichkeit um einen durch die endokrine Verschiebung im Klimakterium verursachte Hypertonie. Es ist ja eine bekannte Tatsache, daß die im Klimakterium auftretenden Veränderungen, wie es besonders auch bei den klimakterischen psychischen Störungen beobachtet wird, dem Aufhören der Menses oft mit beträchtlicher Zeitspanne vorangehen oder nachfolgen.

Die Literatur bringt das Ergebnis vieler Reihenuntersuchungen, die zahlenmäßig nachweisen sollen, ob es berechtigt ist, von einem klimakterischen Hochdruck zu sprechen oder nicht. Lehfeld fand bei einem Viertel aller Frauen während der Wechseljahre Hochdruck. Kisch untersuchte 253 Frauen im Alter von 42—52 Jahren und fand davon bei 54 Frauen einen innerhalb weiter Grenzen schwankenden Blutdruck, von Rutich stellte einen Mittelwert aus 1000 Fällen im Rückbildungsalter fest und kam dabei zu einem durchschnittlichen Blutdruck von 149 bei Frauen im Alter von 50 bis 60 Jahren. Dieser hohe erreichte Durchschnittswert läßt auf einen über der Norm liegenden Einzelwert vieler Fälle schließen. Auch Durig spricht von einer Erhöhung des Blutdrucks durch die Erscheinungen des Klimakteriums. Müller und Parrisius finden als Durchschnittsalter für das Auftreten der essentiellen Hypertonie 48 Jahre.

Von den vorstehend beschriebenen Fällen scheiden die beiden Fälle mit sekundärer Schrumpfniere für diese Betrachtung aus, ein Zusammenhang in der Aetiologie mit endokrinen Störungen besteht nicht. Beim dritten Fall ist die Aetiologie der Nierenschrumpfung unklar.

Bei 9 anderen Patientinnen ist der Hochdruck im Rückbildungsalter entstanden, bei einem Teil der Fälle sind gleichzeitig andere endokrine Störungen feststellbar.

Bei allen 9 Patientinnen handelt es sich um essentielle Hypertonie, deren Zusammenhang mit Rückgang der Keimdrüsenfunktion, resp. einer gleichzeitig einsetzenden Ueberfunktion der Hypophyse heute kaum noch umstritten ist.

Für Zusammenhänge zwischen Funktionsausfall der Keimdrüsen und Blutdruck kann man zunächst das Ansprechen des Blutdrucks auf Injektion von Follikelhormon heranziehen. Von 300 Frauen, denen laut Bericht von Liebhart je 200 Mäuseeinheiten Follikulin intravenös verabreicht wurden, reagierten 296 Frauen mit einer mehr oder minder starken vorübergehenden Blutdrucksenkung. Am deutlichsten reagierten Frauen, bei denen klinisch und experimentell Hypovarie vorhanden war und solche, die dem Klimakterium nahestanden. Auch Rutich erzielte Blutdrucksenkung von kurzer Dauer durch Injektion von Ovarialhor-

monen.. Allerdings darf nicht unerwähnt bleiben, daß Möller gleichsinnige Erfolge mit der Injektion von Extractum hepatis erzielte, so daß es noch weiterer Nachprüfungen bedarf, ob die Blutdrucksenkung wirklich als eine spezielle Hormonwirkung aufzufassen ist. Außer diesen experimentellen Feststellungen wird auch therapeutisch häufig von Ovarialhormonen als blutdrucksenkendes Mittel Gebrauch gemacht und in vielen Fällen Erfolg erzielt.

Otfried Müller gibt an, daß er gute therapeutische Erfolge, in frischen Fällen mit täglichen Präphysongaben erzielt.

Die ersten Erkenntnisse über Veränderungen der Hypophyse bei Hypertonie verdanken wir Berblinger und seinem Schüler Hoeppli. Sie fanden bei genuiner Hypertonie, bei der malignen Sklerose und auch bei der chronischen Nephritis die basophilen Zellen im Hypophysenvorderlappen in der Regel stark vermehrt.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen der letzten Jahre (Marcano, Berblinger, Baur, Anselmino, Hoffmann und Herold) stellen bei Hypertonie außer der Basophylenvermehrung im Vorderlappen Einwanderung von Basophilen in die Neurohypophyse und gleichzeitige Zellvermehrung in der Nebennierenrinde fest. Flick glaubt experiperimentell beweisen zu können, daß bei der Hypertonie durch die Hypophyse nicht nur eine Stimulierung der Nebennierenrinde sondern auch des Nebennierenmarks erfolgt.

Westphal und Sievert verlegen den Ursprung des Reizstoffes der genuinen Hypertonie ebenfalls in die Hypophyse. Aus ihrer Arbeit über die Reizstoffe der genuinen Hypertension geht folgendes hervor: Veränderte und verstärkte Funktion der Hypophyse führen im engsten Zusammenwirken mit der gesamten Nebenniere zur Entwicklung des Krankheitsbildes der genuinen Hypertension. Wenn man das klinische Bild mitberücksichtigt, ist dabei dem Zurückgehen der Keimdrüsenfunktion ein Einfluß zuzuschreiben. Es findet zu dieser Zeit ein verstärkter und verfrühter Rückgang der gonadotropen Hormone statt. während gleichzeitig verstärkte und verfrühte Abgabe korticotroper oder überhaupt suprarenotroper Hormone einsetzt.

Trotz aller Forschungsergebnisse und dem reichen klinischen Beobachtungsgut besonders der letzten Jahre bereitet die sichere Diagnose des Einzelfalles Schwierigkeiten, handelt es sich doch niemals um die Wirkung einer einzelnen endokrinen Drüse. Wirksam ist eben stets der Synergismus der endokrinen Organe untereinander und entscheidend die Einwirkung des ganzen Systems auf die übrigen Körperfunktionen.

Zusammenfassung.

Klinische Untersuchungen und Beobachtungen des arteriellen Blutdrucks und der Nierenfunktion und deren Beziehungen zum Augenhintergrund ergaben:

1. Schwere Formen von Retinitis albuminurica mit Degenerationsherden und Sternfigur in der Makula wurden nur bei gleichzeitig bestehender Nierenfunktionsstörung festgestellt, die schwersten Fundusveränderungen fanden sich bei Fällen mit chronischer Nephritis und stark eingeschränkter Nierenfunktion.

2. Leichtere retinitische Veränderungen (die atypische Retinitis Elschnigs), Kreuzungsphänomene, enge Arterien mit Reflexstreifen, geschlängelte Venen kamen sowohl bei eingeschränkter Nierenfunktion als auch bei vollkommen normalen Ausscheidungswerten der Niere vor.

3. Bei allen Fällen mit hierfür in Frage kommenden Fundusveränderungen wurde erhöhter arterieller Druck festgestellt oder war zu einer früheren Zeit diagnostiziert worden.

Daraus ergibt sich folgendes:

Fundusveränderungen und Nierenschädigung sind einander koordinierte Folgeerscheinungen von hohem Blutdruck. Ob das eine oder andere Organ früher krankhafte Veränderungen zeigt, dürfte auf seine konstitutionelle Beschaffenheit, resp. Anspruchsfähigkeit für schädigende Reize ankommen.

Die sich auf die Lehre Volhards gründende Ansicht, daß Niereninsuffizienz und toxische Stoffe renaler Herkunft als auslösende Ursache für retinitische Veränderungen anzusehen seien, muß danach abgelehnt werden.

Da andrerseits aber schwerste Formen von Retinitis albuminurica mit weißen Flecken und Sternfigur in der Makula nur bei Fällen mit chronischer Nephritis und maligner Sklerose gefunden wurden, liegt der Schluß nahe, daß diese Degenerationserscheinungen auf die gleichen bei chronischen Formen im Körper wirksamen, ihrer Beschaffenheit nach noch unbekannten toxischen Stoffe zurückzuführen sind, die nach Kylin auch die hierbei auftretenden Kapilar- und Nierenschäden bewirken.

Herrn Professor Dr. Unverricht sei für die Ueberlassung der Fälle und Herrn Dr. Bühler für die freundliche Unterstützung besonders gedankt.

Literaturverzeichnis.

Anselmino u. Hoffmann: Arch. Gynäkol. 1931.

Bailliart, P.: L'oeil des hypertendus Bull. Soc. belge Ophthalm. 61, 1930.

Bansy: Retinitis ohne Blutdruckerhöhung, Klin. Wo. 1925.

Basch: Berl. klin. Wschr. 1887.

— Methode und Wert der Blutdruckmessung für die Praxis, Wien. med. Presse 1895.

Bauer: Der Einfluß der Nebennieren und Hypophyse auf die Blutdruckregulation und Umstellung der Geschlechtscharaktere beim Menschen. Klin. Wschr. 1935, I 361.

Baur: Grundumsatz und Blutdruck. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1927.

Berblinger: Zur Kenntnis der Cushingschen Krankheit. Zbl. f. Path. 30, 1919/20.

— Die Basophilen in Adenohypophyse und Neurohypophyse bei essentieller Hypertonie und bei Eklampsie. Endokrinol. 16 (1935).

Brana, Joh. u. Paul Radnai: Die Prognose der Hypertonie auf Grund der Gefäßveränderungen im Augenhintergrund. Klin. Mtsbl. f. Augenheilkunde 93, 1934.

Durig: Ueber Blutdruck- und Blutdruckmessung. Perles, Wien 1932.

Eggert-Möller: Behdlg. v. Hypertension mittels Leberextrakt. Dtsch. Arch. klin. Med. 155.

Elschnig: Krampfischämie f. Entstehung des Ret. alb. wird abgelehnt. Med. Klin. 1931.

Fahr: Ueber die Beziehung von Arteriosklerose, Hypertonie und Herzhypertrophie. Virchows Arch. 239 (1922).

— Zur Pathogenese der akuten Glomerulonephritis. Dtsch. med. Wschr. 1926.

Fishberg: Arch. int. Med. 35, 1925.

Frank: Bestehen Beziehungen zwischen chromaffinem System und der chronischen Hypertonie. Dtsch. Arch. klin. Med. 103, 397, (1911).

Grab: Ueber die Wirkung des Hypophysenvorderlappens auf die Tätigkeit der Schilddrüse. Klin. Wo. 1932, II.

Günther, H.: Ueber die Beziehung endokriner Organe zur Entstehung der Polyglobulie u. über klinische Typen hormonal bedingter Polyglobulie. Endokrinologie Bd. 4, 1929.

— Ueber zerebrale Polyglobulie. Dtsch. Archiv f. klin. Med. 1929, Bd. 165.

Guist: Augenhintergrundbefunde bei Hypertension. Med. Klinik 6, 1931.

Hanssen, R.: Zur Frage der Retinitis nephritica. Kl. Mtsbl. f. Augenheilkunde 82, 1929/I.

Harniker, E., Triest: Zur Frage der Retinitis nephritica. Klin. Mtsbl. f. Augenheilkunde 1929.

Hermann, Käte: Ueber Stauungspapille bei essentieller arterieller Hypertonie. Deutsche Ztschr. f. Nervenheilkunde 121, 1931.

Herxheimer u. Schulz: Statistisches zum Kapitel Bluthochdruck, Herzhypertrophie, Nierenarteriosklerose, Gehirnblutung nach anatomischen Befunden. Klin. Wo. 1931, Nr. 10, 433.

Hofbauer: Fortschritte in der Ergründung des Wesens und der ätiologischen Behandlung der Graviditätstoxikosen. Klin Woch. 1933.

Hückel: Die Veränderungen im Beginn der diffusen Glomerulonephritis. Münch. med. Wschr. 1929 Nr. 35, 1524.

Hughes, Herta: Einteilung, Aetiologie, Pathogenese und Verlauf der Retinitis albuminurica. Zentralbl. f. Inn. Med. 1935, I.

Huth: Wiener klin. Wo. 1929.

Jansen und Loeser: Die Wirkung des Hypophysenvorderlappens auf die Schilddrüse. Arch. f. exper. Path. 163, 1931.

Jaensch, Walther: Methodik und Ergebnisse der Hauptkapillarmikroskopie am Lebenden. Med. Welt 19/1931.

Jores: Die Bedeutung der Hypophyse für die Entstehung des Hochdrucks, insbesondere der essentiellen Hypertonie. Klin. Wschr. 1936 I, 841.

Kahler, H. Wien: Blutdruck und Blutdruckkrankheiten. Wiener klin. Wschr. 1935, Nr. II.

Kahler u. Sallmann: Ueber die Netzhautveränderungen bei Nieren- und Gefäßerkrankungen. Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 57, 1925, S. 386.

Kauffmann: Ueber die Häufigkeit einzelner wichtiger Klagen und anamnestischer Angaben bei Kranken mit arterieller Hypertension. Münch. med. Wschr. 1924, Nr. 36.

Kershner, W. E.: Amer. Journ. of Ophthalm. Bd. 2, S. 177.

v. Kietzel, Ernst: Beiträge zur Lehre von der Retinitis alb. bes. betr. die Lebensdauer. Inaug.-Diss. Kiel 1936.

Kisch: Unters. über Hypertonien im Klimakterium. M. med. Wo. 1922, 29.

Koch, F.: Die path. Anatomie des art. Hochdrucks. Aerztl. Fortbildung 4, Hypertension 1926.

Kocher: Schilddrüsenerkrankungen in Kraus und Brugsch. Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten.

Kollert: Entstehungs- und Heilungsbedingungen der Retinitis nephritica. Z. klin. Med. 106,, H. 3—4.

Koranyi: Die Pathogenese des nephrotischen Wasserretension. Wiener Med. Wo.. 4/1925.

— Nierenkrankheiten. Berlin, Springer 1929.

Koyanagi, J.: Spielt die Hypertonie bei der Entstehung der Retinitis diabetica eine wesentliche Rolle? Klin. Mbl. Augenheilk. 94, 355—366 (1935).

— Ueber die Pathogenese der Retinitis nephritica. Kl. Mbl. Augenheilkunde 80.

Krogh: Anatomie und Physiologie der Capillaren. Berlin, Jul. Springer 1929.

Kylin, Eskil: Der Blutdruck des Menschen. Th. Steinkopf 1937.

— Die Hypertoniekrankheiten, Berlin 1926.

— Gegenwärtige Ansichten über die Aetiologie der essentiellen Hypertonie. Wien. klin. Wschr. 1935, Nr. 43.

Kylin, Kjellin u. kristenson: Blutdrucksteigernder Stoff im Liquor cerebrospinalis. Dtsch. Arch. klin. Med. 177.

Kyrieleis: Ueber die Arteriolosklerose von Netzhaut, Aderhaut und Sehnerv. Arch. f. Augenheilkunde 103, 1930.

Lange, F.: Die Gestalt der Blutkapillaren bei Hypertonie. Dt. Arch. f. klin. Med. 152, 1926.

Leber: Die Netzhauterkrankungen bei Nierenleiden. Graefé-Saémisch, Handb. d. Augenheilkunde 1915.

Lehfeld: Klimakterium und Blutdruck. Zbl. Gynäk. 45, 1926.

Liebhart: Ueber den Einfluß des Ovarialhormons auf den Blutdruck. Zbl. Gynäk. 58, 1934.

Lucke: Das kontrainsuläre Hormon des Hypophysenvorderlappens, sein Wirkungsmechanismus und seine Beziehungen zu anderen Hormonwirkungen des Hypophysenvorderlappens. Verh. Dtsch. Ges. f. inn. Med. Wiesbaden 1933, 164.

Marcano: Der Hypophysenhinterlappen bei der Hypertonie. Klin. Wo. 1935 II.

Martin, Saint et P. Mériel: Glaucome et tension moyenne. Arch. d'Ophthalm. 49, 1932.

Merkulow: Ueber pseudo-album. Ret. bei Hirngeschwülsten. Act. Ophthalm. 15, 1937.

Mézaros, Karl und Zollan Toth: Beber das periphere Gefäßsystem von Glaukomkranken. Klin. Mbl. Augenheilk. 1933.

Moehling, Robert C., and Kaylord: s. Bates Influence of the Pituary Gland on Erythrocyte Formation. Arch. of. intern. med. 1933, 51, 207—235 in Endokrinologie (1935/36).

Müller, Otfried: Die feinsten Blutgefäße des Menschen in gesunden und kranken Tagen. Enke 1937.

Müller u. Hübener: Ueber Hypertonie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 149, 1926.

Müller und Parrisius: Die Blutdruckkrankheiten. Ferd. Enke, Stuttgart 1932.

Müller und Blauel: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1907.

Munk: Ueber Arteriosklerose, Atherosklerose und genuine Hypertonie. Ergebnis d. inn. Med. und Kinderheilk., Bd. 22.

Nickau: Ergebnisse der Kapillar-Beobachtung an der Körperoberfläche des Menschen. Erg. d. inn. Med. u. Kd.-Heilkunde- Bd. 22, 1922.

Pansegrau: Ueber die Netzhauterkrankungen bei Nierenkrankheiten. Zeitschr. f. Augenheilk. 52.

Peritz: Ueber die Beziehungen zwischen Schilddrüse und Eierstock. Z. ärztl. Fortbildg. 1928, Nr. 6.

Raab, W.: Zur Pathogenese der essent. Hypertonie. Klin. Wschr. 1929 I S. 1130.

De Raadt: Retinitis diabetica. Graefes Arch. 137, 1937.

Ricker, G.: Sklerose und Hypertonie der innervierten Arterien. J. Springer, Berlin 1927.

Romberg, V.: Die Entwicklung der Lehre von der Hypertonie. Dtsch. med. Wschr. 1924, Nr. 49, 1920.

— Ueber den Blutdruck: Arch. f. Augenheilkunde 1922.

Rutich, V.: Ueber die klimakterische Hypertonie Endokrinologie 3, 1921 I.
Salus: Die ophthalmoskopische Diagnose der allgemeinen Blutdrucksteigerung. (Med. Klinik 28, 906, 1935).
Schenk: Versuche über die neurogene Aetiologie der Polycythaemié. Inaug.-Diss. Lpzg. 1930.
Schieck: Die Pathogenese der Retinitis alb. Auf Naturforscherversammlung in Hamburg 1928. Zentrbl. f. d. ges. Ophthalmologie und ihre Grenzgebiete. 21. Bd., H. 1.
Schittenhelm: Untersuchung der Wirkung des thyreotropen Hormones auf die Tätigkeit der Schilddrüse. Klin. Wo. 1932 I.
Schmidt: Ueber essent. Hochdruck. Med. Klin. 1916, 765.
Schoen: Arch. f. exp. Path. und Pharmakologie 1925.
Schultz: Spätschicksale der chwangerschaftsniere. Münch. med. Wo. 1933.
Spir: Retinitis bei Nephritis. Münch. med. Wo. Bd. 72, Nr. 25, 1925.
Strauß: Die Nephritiden und nicht entzündlichen Nierenerkrankungen. Urban und Schwarzenberg 1926.
Thiel: Physiologie und Pathologie des Augendruckes. Handb. d. Ophthalmologie. Schieck-Brückner.
— Glaukom. Klin. Mbl. Augenheilk. 96, 1936.
Troell: Ueber den Blutdruck bei Morbus Basedowi. Zbl. inn. Med. 1926.
Umber u. Rosenberg: Neuroretinitis albuminurica und Nierenkrankheiten. Zeitschrift f. Urologische Chirurgie 1923, 101.
Viallefont, H. et R. Lafon: Kapillarmikr. Unters. am Nagelpfalz und Zus. zur Ophthalmologie. Bull. Soc. franc. 48, 1935.
Volhard: Ueber die Retinitis albuminurica. Verlag der deutschen Gesellsch. f. inn. Med. 1921.
— Doppels. Hämatogene Nierenerkrankungen. Neue deutsche Klinik 1931.
— Ueber den Hochdruck. Aerztl. Fortbildg. Nauheim 1926.
— Zur Frage der Pathogenese der Retinitis angiospastica. Klin. Mtsschr. f. Augenheilk. 99, 1937.
— Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen. In Mohr-Staehelin. Handb. d. inn. Med.
— Die Bedeutung der Augenuntersuchung für das Verständnis der Hochdruck- und Nierenerkrankungen. Klin. Wo. 48, 1936.
— Zur Frage der Pathogenese der Retinitis angiospastica. Klin. Mbl. f. Augenheilk. 99, 1937.
Volhard und Becker: Urämie. Neue deutsche Klinik 1931.
Wessely, K.: Die Beziehungen zwischen Augendruck und allgemeinen Kreislauf. Archiv f. Augenheilk. Bd. 83, 1918.
Westphal u. Blum: Die Rhodantherapie des genuinen arteriellen Hochdrucks und ihre theoretische Begründung. Deutsches Arch. f. klin. Med. 152,, 1926.
Westphal u. Sievert: Ueber den Reizstoff der genuinen Hypertension. Z. klin. Med. 1938.
Wölfflin, E.: Ein Beitrag zum pathologisch-anatomischen Befund der Neuroretinitis albuminurica. Klin. Mtsbl. f. Augenheilk. 1934, Bd. 93.

Lebenslauf.

Ich, Elfriede Tomerius, geb. Gerstner, wurde am 30. November 1889 in Schönlanke Netzekreis geboren. Von meinem 6. bis zu meinem 15. Lebensjahr besuchte ich die neunklassige höhere Mädchenschule meiner Vaterstadt. Danach war ich bis zum 30.. September 1927 im Bankgeschäft meiner Vaterstadt tätig.

Ab 1. Oktober 1927 besuchte ich die Vorbereitungsanstalt von Direktor Fischer in Berlin, um mich auf die Reifeprüfung vorzubereiten. Im September 1928 legte ich die Reifeprüfung vor dem Prüfungsausschuß des Provinzialschulkollegiums in Schneidemühl ab.

Im Wintersemester 1928/29 bezog ich die Universität Berlin, um Medizin zu studieren. Nach 6 vorklinischen Semestern bestand ich dort meine ärztliche Vorprüfung und nach weiteren 5 klinischen Semestern am 20. Dezember 1935 das ärztliche Staatsexamen.

Die Approbation als Arzt wurde mir am 5. April 1937 erteilt. Als Medizinalpraktikantin habe ich 5 Monate an der Universitätsfrauenklinik in Berlin, 6 Monate an der III. Medizinischen Universitätspoliklinik und einen Monat an der Universitätshautpoliklinik gearbeitet.